

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

N°

489

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jacqueline GRENET, née CAZAMIAN

*Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris*

Née le 6 Mars 1908, à BREST (Finistère)

Contribution à l'Etude  
des formes malignes  
de la Maladie Rhumatismale  
chez l'enfant

*Président : Monsieur NOBÉCOURT, Professeur.*

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1934



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNEE 1934

THÈSE

N° \_\_\_\_\_

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jacqueline GRENET, née CAZAMIAN

*Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris*

Née le 6 Mars 1908, à BREST (Finistère)

---

Contribution à l'Etude  
des formes malignes  
de la Maladie Rhumatismale  
chez l'enfant

---

*Président : Monsieur NOBÉCOURT, Professeur.*

---

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

---

1934

Beyen .....

G. ROUSSY.

# I. — Professeurs

| MM.                                                               |                 |
|-------------------------------------------------------------------|-----------------|
| Anatomie .....                                                    | ROUVIERE.       |
| Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....      | PROUST.         |
| Physiologie .....                                                 | Leon BINET.     |
| Physique médicale.....                                            | STROHL.         |
| Chimie médicale.....                                              | DESGREZ.        |
| Bactériologie .....                                               | Robert DEBRE.   |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale.....                 | BRUMPT.         |
| Pathologie et thérapeutique générales.....                        | BAUDOUIN.       |
| Pathologie médicale.....                                          | CLERC.          |
| Pathologie chirurgicale.....                                      | CHEVASSU.       |
| Anatomie pathologique.....                                        | ROUSSY.         |
| Histologie .....                                                  | CHAMPY.         |
| Pharmacologie et matière médicale.....                            | TIFFENEAU.      |
| Thérapeutique .....                                               | LOEPER.         |
| Hygiène et médecine préventive.....                               | TANON.          |
| Médecine légale.....                                              | BALTHAZARD.     |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie.....                   | LAIGNEL.        |
| Pathologie expérimentale et comparée.....                         | LAVASTINE.      |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie.....                     | FIESSINGER.     |
| Clinique médicale.....                                            | Maur. VILLARET. |
| Hygiène et clinique de la première enfance.....                   | ACHARD.         |
| Clinique des maladies des enfants.....                            | BEZANÇON.       |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.... | CARNOT.         |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....              | Marcel LABBE.   |
| Clinique des maladies du système nerveux.....                     | LEREBoullet.    |
| Clinique des maladies infectieuses.....                           | NOBECOURT.      |
| Clinique chirurgicale.....                                        | H. CLAUDE.      |
| Clinique ophtalmologique.....                                     | GOUGEROT.       |
| Clinique urologique.....                                          | GUILLAIN.       |
| Clinique d'accouchements.....                                     | LEMIERRE.       |
| Clinique gynécologique.....                                       | CUNEO.          |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....                | GOSSET.         |
| Clinique thérapeutique médicale.....                              | GREGOIRE.       |
| Clinique oto-rhino-laryngologique.....                            | LENORMANT.      |
| Clinique thérapeutique chirurgicale.....                          | TERRIEN.        |
| Clinique propédeutique.....                                       | MARION.         |
| Clinique de la Tuberculose.....                                   | BRINDEAU.       |
| Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....               | COUVELAIRE.     |
| Professeurs sans chaire.....                                      | JEANNIN.        |
|                                                                   | J.-L. FAURE.    |
|                                                                   | OMBREDANNE.     |
|                                                                   | RATHERY.        |
|                                                                   | LEMAITRE.       |
|                                                                   | Pierre DUVAL.   |
|                                                                   | SERGEANT.       |
|                                                                   | Léon BERNARD.   |
|                                                                   | MATHIEU.        |
|                                                                   | HOVELACQUE.     |
|                                                                   | MULON.          |
|                                                                   | OLIVIER.        |
|                                                                   | VERNE.          |

# II. — Agrégés en exercice

| MM.            |                           | MM.             |                          |
|----------------|---------------------------|-----------------|--------------------------|
| ALAJOUANINE .  | Neurologie et Psychiatrie | FEY .....       | Urologie.                |
| BENARD Henri   | Pathologie médicale.      | GALLIARD .....  | Parasitologie.           |
| BERNARD Et...  | Pathologie médicale.      | GASTINEL .....  | Bactériologie.           |
| BOULIN .....   | Pathologie médicale.      | GATELLIER ..... | Pathologie chirurgicale. |
| BROCC .....    | Pathologie chirurgicale.  | DE GAUDART      |                          |
| BULLIARD ..... | Histologie.               | D'ALLAINES.     | Pathologie chirurgicale. |
| CATHALA .....  | Pathologie médicale.      | GAYET .....     | Physiologie.             |
| CHABROL .....  | Pathologie médicale.      | GIROUD .....    | Histologie.              |
| CHEVALLIER ..  | Pathologie médicale.      | HAGUENAU .....  | Pathologie médicale.     |
| DOGNON .....   | Physique.                 | HALPHEN .....   | Oto-rhino-laryngologie   |
| DONZELOT ..... | Pathologie médicale.      | HAZARD .....    | Pharmacologie.           |



**MM.**

|                             |                            |
|-----------------------------|----------------------------|
| HUGUENIN ....               | Anatomie pathologique.     |
| JOANNON .....               | Hygiène.                   |
| LABBE Henri...              | Chimie biologique.         |
| LACOMME .....               | Obstétrique.               |
| LANTUEJOUL ..               | Obstétrique.               |
| LAROCHE Guy.                | Pathologie médicale.       |
| LEMAIRE .....               | Pathologie expérimentale.  |
| LEVEUF .....                | Pathologie chirurgicale.   |
| LEVY (M <sup>re</sup> J.).. | Pharmacologie.             |
| LEVY-VALENSI.               | Neurologie et Psychiatrie. |
| MOREAU .....                | Pathologie médicale.       |
| MOULONGUET .                | Pathologie chirurgicale.   |
| MOUQUIN .....               | Pathologie médicale.       |
| OBERLING .....              | Anatomie pathologique.     |
| PETIT-                      |                            |
| DUTAILLIS.                  | Pathologie chirurgicale.   |

**MM.**

|                |                           |
|----------------|---------------------------|
| PIEDELIEVRE .  | Médecine légale.          |
| PORTES .....   | Obstétrique.              |
| QUENU .....    | Pathologie chirurgicale.  |
| RICHEL .....   | Physiologie.              |
| SANNIE .....   | Chimie biologique.        |
| SENEQUE .....  | Pathologie chirurgicale.  |
| SEZARY .....   | Dermatologie et syphil-   |
|                | graphie.                  |
| TROISIER ..... | Pathologie expérimentale. |
| TURPIN .....   | Pathologie médicale.      |
| VALLERY-RADOT  |                           |
| (Pasteur).     | Pathologie médicale.      |
| VELTER .....   | Ophthalmologie.           |
| VIGNES .....   | Obstétrique.              |
| WILMOTH .....  | Pathologie chirurgicale.  |

**III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens**

**MM.**

|               |                          |
|---------------|--------------------------|
| ALGLAVE ..... | Pathologie chirurgicale. |
| BUSQUET ..... | Pharmacologie.           |
| CHAILLEY-     |                          |
| BERT.....     | Physiologie.             |

**MM.**

|               |                        |
|---------------|------------------------|
| LEROUX .....  | Anatomie pathologique. |
| NEVEU-        |                        |
| LEMAIRE....   | Parasitologie.         |
| ZIMMERN ..... | Physique.              |

**IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent**

**MM.**

|                |                         |
|----------------|-------------------------|
| ABRAMI .....   | } Clinique médicale.    |
| AUBERTIN ..... |                         |
| BRULE .....    |                         |
| CHIRAY .....   |                         |
| DUVOIR .....   |                         |
| HARVIER .....  |                         |
| LIAN .....     |                         |
| BASSET .....   | } Clinique chirurgicale |
| CADENAT .....  |                         |
| HEITZ-BOYER .  |                         |
| MOCQUOT .....  |                         |
| MOURE .....    |                         |
| SCHWARTZ ....  |                         |

**MM.**

|                |                         |
|----------------|-------------------------|
| GUENIOT .....  | } Clinique obstétricale |
| LE LORIER..... |                         |
| LEVY-SOLAL ..  |                         |
| METZGER .....  |                         |

**V. — Chargés de cours**

**MM.**

|                        |                      |
|------------------------|----------------------|
| CHAILLEY-BERT, agrégé. | Education physique.  |
| FREY .....             | Stomatologie.        |
| LEDOUX-LEBARD .....    | Radiologie clinique. |
| WEIL-HALLE .....       | Puériculture.        |

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MON PÈRE  
LE DOCTEUR PIERRE CAZAMIAN

*Médecin général de la Marine*  
*Directeur de l'Ecole de Santé Navale*

A MON MARI  
LE DOCTEUR MARCEL GRENET

*Ancien Externe des Hôpitaux de Paris*



A MON PRÉSIDENT DE THÈSE  
LE DOCTEUR NOBÉCOURT

*Professeur de Clinique des maladies des enfants*  
*Membre de l'Académie de Médecine*

Qui nous a fait le grand honneur  
d'accepter la présidence de cette thèse.



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

*Stage :*

PROFESSEUR SERGENT

PROFESSEUR HARTMANN

PROFESSEUR SICARD (*in memoriam*)

*Externat :*

DOCTEUR RIST

DOCTEUR CROUZON

DOCTEUR ROBERT MONOD

DOCTEUR H. GRENET

PROFESSEUR LOEPER

PROFESSEUR OMBREDANNE

DOCTEUR BRAINE

PROFESSEUR AGRÉGÉ VIGNES

Ce travail a été inspiré par notre Maître le Docteur H. GRENET, médecin de l'Hôpital Bretonneau, et les observations que nous publions ont toutes été recueillies dans son service. Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance, non seulement pour l'enseignement que nous avons recueilli, mais aussi pour la bienveillance particulière qu'il n'a cessé de nous témoigner durant toutes nos études, avant même que nous ne soyons entrée dans sa famille.

Nous tenons aussi à dire ici nos remerciements au Docteur LEVENT, Chef de laboratoire à l'Hôpital Bretonneau, qui a bien voulu nous communiquer les résultats de ses examens histologiques.

# Contribution à l'étude des formes malignes de la maladie rhumatismale chez l'enfant

---

## Introduction

Parmi les multiples formes de la maladie rhumatismale, certaines nous ont paru dignes d'être étudiées et groupées sous le nom de formes malignes de cette affection.

Certes tous les intermédiaires existent entre elles et la forme polyarticulaire aiguë banale qui cède au traitement salicylé.

Néanmoins elles présentent une série de caractères particuliers qui justifient leur individualité.

Caractères cliniques : Ce sont des formes d'allure extensive, à la fois dans l'espace et dans le temps; diffusion des lésions viscérales, aggravation progressive des symptômes en constituent les marques les plus nettes.

Caractères anatomiques : pouvant être contrôlés du fait de l'évolution souvent mortelle.

Ils consistent en : *une atteinte constante* et grave de l'endocarde et du myocarde, avec présence à l'examen histologique d'éléments aschoffiens.

A cette atteinte cardiaque se joignent quelquefois des lésions cutanées ou sous-cutanées, constamment

d'autres lésions viscérales au premier rang desquelles il faut placer l'atteinte pleuro-pulmonaire et l'atteinte hépatique.

Enfin un dernier caractère vient conférer une allure particulière à ces formes malignes de la maladie rhumatismale : l'échec fréquent du traitement salicylé employé seul. Alors que son application détermine ailleurs la régression des accidents rhumatismaux dont il paraît un facteur essentiel, ici au contraire il semble souvent impuissant à modifier la marche progressive de l'affection et n'agit tout au plus que sur des symptômes isolés.

Ainsi du triple point de vue clinique, anatomique, thérapeutique, il paraît légitime d'individualiser les formes malignes de la maladie de Bouillaud.

*Les notions historiques* au sujet des formes malignes du rhumatisme n'offrent que peu d'intérêt en raison de la nouveauté des conceptions actuelles de cette maladie et des confusions qui ont longtemps régné dans le groupe des endocardites infectieuses. Cependant il nous faut signaler que le travail de base sur ce sujet est constitué par l'étude de WEILL et THÉVENOT dans les *Archives de Médecine des Enfants* (1907), sur « Le Rhumatisme viscéral chez les enfants ». Les principaux auteurs qui, en France, traitèrent ensuite ce sujet furent RIBIERRE et PICHON dans leurs travaux sur le rhumatisme cardiaque évolutif. Enfin signalons les études récentes de H. GRENET et ses élèves d'une part, F. BEZANÇON et ses élèves d'autre part, sur les diverses « formes infectieuses » du rhumatisme.



## Division du sujet

Cette étude a été faite d'après les observations de 16 formes malignes mortelles de R.A.A. que l'on trouvera réunies à la fin de ce travail. Nous y avons joint trois observations de formes graves non mortelles, et une observation d'endocardite infectieuse maligne non rhumatismale, qui nous serviront à établir les éléments du diagnostic différentiel.

Nous aborderons d'abord l'étude clinique de ces observations.

Avant tout, circonstances étiologiques et mode de début nous permettront d'opposer en un premier chapitre :

- les formes malignes d'emblée,
- les formes secondairement malignes.

Dans un second chapitre nous passerons en revue les différents symptômes de leur commune évolution, cherchant à dégager les caractères malins de certains d'entre eux.

Un troisième chapitre nous permettra d'envisager les quelques aspects cliniques les plus fréquemment rencontrés.

Après cette étude clinique, nous aborderons l'étude

anatomique macroscopique et microscopique des lésions retrouvées à l'autopsie de ces malades.

Nous envisagerons ensuite le problème thérapeutique et examinerons à ce propos les différents traitements de la maladie rhumatismale.

Enfin nous terminerons par l'étude du problème diagnostique qui est double :

diagnostic de la maladie rhumatismale,  
diagnostic de la malignité.

Nous avons réservé ce chapitre pour la fin, car, pour l'un comme pour l'autre aspect du problème, nous verrons la nécessité de recourir aux éléments

cliniques,  
anatomiques  
et thérapeutiques.

Et c'est lui qui nous fournira les conclusions de ce travail.

# Etude clinique

## CHAPITRE PREMIER

### Etiologie - Modes de début

Nous avons vu que dans ce chapitre il existe une opposition entre

la forme maligne d'emblée,

la forme secondairement maligne.

Cependant nous noterons tout d'abord quelques circonstances étiologiques communes afin d'éviter des redites.

Beaucoup d'ailleurs de ces facteurs étiologiques sont analogues à ceux que l'on retrouve dans l'ensemble des formes cliniques du rhumatisme.

*Les antécédents familiaux* par exemple ne paraissent pas jouer ici un rôle plus net que dans les formes banales. Sur 15 cas de rhumatisme malin nous ne relevons qu'un cas d'hérédité similaire douteuse du côté maternel ; deux fois nous relevons une intoxication éthylique marquée, une fois une syphilis traitée,

deux fois l'aliénation mentale d'un des parents, bref rien de caractéristique.

Quant au rôle du *terrain tuberculeux*, si souvent incriminé, il nous a paru des plus douteux. Si dans un de nos cas nous trouvons une tuberculose familiale très nette (un père mort récemment de tuberculose pulmonaire et un frère coxalgique), ce cas est isolé. Et la cuti-réaction ne semble guère différente de ce qu'elle est aux âges analogues chez les autres enfants : négative dans 6 cas s'échelonnant de 4 à 9 ans (obs. 18, 17, 10, 9), elle est positive dans 8 cas de 5 à 14 ans (obs. 2, 3, 5, 6, 7, 11, 12, 13), ce qui est banal.

Signalons un cas (obs. 8) où, lors d'une première atteinte à l'âge de 8 ans, la cuti-réaction était négative. Alors qu'elle était devenue positive lors d'un second séjour à l'hôpital, à l'âge de 13 ans.

Enfin il faut noter deux cas (obs. 1 et 4) où la cuti-réaction était négative chez des enfants de plus de 13 ans ayant vécu à Paris, ce qui laisserait place à l'hypothèse d'une anergie terminale, en rapport avec l'état très grave où se trouvaient ces enfants. Il est vrai que, selon COURCOUX <sup>(1)</sup>, on constate actuellement un quart de cuti-réactions négatives chez les grands enfants et chez les adultes vivant à Paris, ce qui tient peut-être aux progrès de l'hygiène.

Il semble résulter de ces faits une indépendance nette entre le terrain tuberculeux et l'évolution des formes malignes du rhumatisme. Et nous verrons que

(1) Société d'Etudes scientifiques de la tuberculose, mai 1934.

la recherche systématique des lésions tuberculeuses à l'autopsie viendra confirmer cette opinion.

Le sexe ne nous a paru non plus jouer aucun rôle, la proportion étant sensiblement égale. Nous n'avons relevé aucun fait de *contagion*, ce qui n'a rien d'extraordinaire étant donné le nombre restreint de nos cas et la rareté relative des contagions évidentes. Ici comme dans les formes banales, la transmission du virus est vraisemblablement assurée par des « *formes inapparentes* » de l'infection.

Dans les *antécédents personnels*, on relève les maladies banales de l'enfance sans aucune prédominance.

Dans un cas, une scarlatine banale précédait d'un mois environ l'apparition d'une forme maligne d'emblée (obs. 5).

Dans un autre, c'était une coqueluche (obs. 2). Il est difficile de parler d'autre chose que de coïncidence. Tout au plus peut-on invoquer dans le second cas le rôle de la coqueluche dans l'intensité particulière des accidents respiratoires qui en marquèrent l'évolution. Si cependant ces maladies paraissent indépendantes de la maladie rhumatismale, elles ont peut-être pu jouer un rôle de cause déclanchante (analogue aux actions biologiques).

Signalons enfin une amygdalectomie précédant immédiatement un de nos cas d'emblée malin (obs. 4). Dans ce même cas l'intensité extrême d'une localisation arthralgique paraît nettement en rapport avec une fracture du fémur remontant à huit ans auparavant.

L'influence de *la saison* paraît plus intéressante à étudier.

On sait que classiquement le printemps et le début de l'été sont particulièrement favorables à l'éclosion du rhumatisme articulaire aigu. Il en est de même pour l'ensemble de nos cas : deux tiers sont entrés à l'hôpital entre mai et octobre, un tiers seulement d'octobre à mai. Mais le caractère de malignité ne paraît nullement en rapport avec la saison, car aux formes d'emblée malignes dont les dates de début coïncident avec l'entrée à l'hôpital, il faut ici opposer les rechutes malignes qui, elles, surviennent indifféremment au cours de l'évolution chronique de la maladie et se répartissent de façon sensiblement égale aux différentes époques de l'année.

Même opposition en ce qui concerne *l'âge*.

Dans les formes malignes d'emblée nous relevons trois cas de 5 ans (obs. 2), 7 ans (obs. 9), 8 ans (obs. 6), pour quatre cas de 12 et 13 ans (obs. 1, 4, 5, 13), ce qui est à peu près la proportion des formes banales du rhumatisme.

Au contraire, dans les formes secondairement maligne, le caractère malin apparaît à 13 et 14 ans (obs. 3, 7, 8), 6 ans (obs. 10), 8 ans (obs. 11), 9 ans (obs. 18), donc à peu près au même âge que le début habituel des formes banales. Et le début réel de la maladie rhumatismale remonte à 3 ans (obs. 10 et 18), 6 ans (obs. 8), 7 ans (obs. 3 et 11), pour un seul cas à 12 ans (obs. 7). Il semble donc que le début précoce de la maladie rhumatismale (5 cas sur 6 avant 7 ans) prédispose à une évolution secondairement sévère.

## Modes de début

C'est ici encore plus nettement que nous opposerons la forme maligne d'emblée à la forme secondaire.

### FORME MALIGNE D'EMBLÉE.

Beaucoup plus, nous semble-t-il, que pour les autres formes de la maladie rhumatismale, il est très fréquent d'observer une phase prodromique marquée par une altération progressive de l'état général : amaigrissement, anorexie, asthénie, où l'on note quelques signes un peu particuliers : céphalée, pâleur, gêne fonctionnelle au niveau des articulations qui seront atteintes (c'est-à-dire le plus souvent gêne à la marche); enfin légère dyspnée d'effort sans qu'il existe de lésion cardiaque cliniquement appréciable. Cette période s'étend de quelques jours (une semaine en moyenne) à 99 semaines, comme nous l'avons vu dans un cas. Elle n'est retrouvée le plus souvent que par l'interrogatoire et le début de la maladie reste net, d'allure brusque, amenant seulement alors l'enfant à l'hôpital.

Dans tous les cas sauf un (obs. 1), nous relevons en effet la notion d'arthralgie brutale d'une extrême intensité, pouvant même faire admettre l'enfant en chirurgie (obs. 13). Presque toujours il s'agit d'arthralgies, d'emblée multiples atteignant surtout les genoux, moins souvent les hanches, les chevilles, les poignets.

En même temps on note une brusque ascension thermique à 39 ou 40°.

L'angine, les accidents digestifs (diarrhée, vomissements) existent dans quelques cas mais sans fréquence plus marquée que dans la forme banale. Nous n'avons rencontré aucun cas de thyroïdite.

En résumé, phase prodromique presque constante, puis invasion brutale d'allure infectieuse aiguë semblent caractériser le début des formes malignes d'emblée.

#### FORMES SECONDAIREMENT MALIGNES.

Il en est un peu différemment des formes secondairement malignes.

Il s'agit d'anciens rhumatisants ayant fait soit de multiples crises (obs. 3), soit une crise unique, que celle-ci ait été banale (obs. 10, 7, 8) ou fruste, uniquement cardiaque (obs. 11, 17).

Dans ces cas, le début de l'épisode malin terminal peut s'annoncer de différentes manières :

Tantôt il s'agit d'une asystolie progressive, souvent fébrile et qui rappelle le rhumatisme cardiaque secondairement évolutif.

Tantôt il s'agit d'un épisode brutal avec élévation thermique à 39-40° et reprise soudaine d'arthralgies (obs. 7).

Malgré cette opposition entre les différents modes de début de ces rechutes malignes, il nous semble cependant s'en dégager un élément commun : presque toutes présentent une *caractère nouveau* qui traduit la diffusion de l'infection rhumatismale.

Tantôt il n'y avait eu antérieurement qu'une crise

fruste cardiaque et ce sont des arthralgies qui viennent marquer le début de la nouvelle crise (obs. 11).

Tantôt, et ce sont là les cas les plus fréquents, il n'y avait eu qu'une crise banale polyarticulaire avec lésion valvulaire d'allure endocarditique presque pure et ce sont des accidents d'hyposystolose fébrile qui viennent traduire l'extension des lésions au myocarde (obs. 18, 17, 3).

Tantôt, et ce sont là les cas les plus démonstratifs, il s'agit chez un ancien rhumatisant d'un épisode aigu à allure d'infection générale pouvant simuler une typhoïde (obs. 8).

Ainsi, qu'il y ait eu une crise unique antérieure, ou une série de crises plus ou moins nombreuses, plus ou moins rapprochées, mais en règle de même allure clinique pour un malade donné, le début de la rechute maligne semble individualisé par l'apparition d'un processus extensif, et ce caractère dont nous avons déjà signalé l'importance reviendra à chaque étape de ce travail. Il doit toujours faire porter un pronostic réservé.

Il faut en outre signaler un fait assez particulier qui nous a frappé dans l'étude des rechutes malignes du rhumatisme. C'est que dans tous les cas, à l'exception d'un seul (Obs. 8), il s'agissait d'anciens rhumatisants ayant fait une lésion cardiaque antérieurement. Et ceci nous a paru digne d'être noté, car nous l'avons retrouvé dans la plupart des observations publiées à ce sujet, bien qu'il soit classique de parler de rechute

ies graves après une première atteinte uniquement articulaire.

Il nous a paru d'ailleurs que cette remarque s'appliquait non seulement aux rhumatismes secondairement malins, mais encore à toutes les rechutes de rhumatismes, quel que soit leur caractère de gravité.

Et si la lésion cardiaque n'a pas été toujours notée au cours de la première atteinte, le fait de constater dès le début de la rechute les caractères cliniques d'une lésion valvulaire organisée, fait qui est presque constant, nous semble aussi démonstratif. On sait d'ailleurs que, d'après FINDLAY, les lésions cardiaques au cours de la maladie rhumatismale se produisent toujours au cours de la première ou de la seconde crise. Passée celle-ci, si le cœur n'a pas été touché, il restera indemne.

Enfin, il nous faut remarquer un dernier point d'ordre étiologique. Tous nos cas ont été observés chez l'enfant. Et il semble d'ailleurs que ces formes malignes avec endocardite évolutive (comme le rhumatisme cardiaque évolutif) soient assez spéciales à l'enfant. Les cardiologues, tels LAUBRY, qui observent surtout des adultes, voient, au contraire, surtout des intrications d'affections diverses chez d'anciens rhumatisants. Chez l'enfant seul, on observe le rhumatisme à l'état pur ; les hémocultures sont toujours négatives.

## CHAPITRE II

### Etude analytique des différents symptômes

Nous envisagerons tout d'abord les symptômes généraux qui revêtent ici une importance particulière et dont l'ampleur est le caractère clinique le plus grossièrement évident des formes malignes du rhumatisme.

Nous étudierons ensuite :

Les manifestations articulaires ;

Les manifestations cutanées, qui sont ici particulièrement fréquentes ;

Enfin les manifestations viscérales qui s'échelonnent des manifestations constantes telles que l'atteinte cardiaque, jusqu'aux plus exceptionnelles, ces dernières ayant d'ailleurs été le plus souvent décrites au cours de formes malignes de rhumatisme.

#### A. — Les symptômes généraux

LA FIÈVRE est absolument variable, pouvant présenter tous les types, tous les degrés.

Le plus souvent, lorsqu'il s'agit de rhumatisme

d'emblée malin, elle est très élevée dès le début, commençant par une brusque ascension thermique, puis elle dessine une courbe irrégulière, « désarticulée », suivant l'expression classique, et qui suit parfois le traitement salicylé ; elle présente des recrudescences souvent en rapport avec une nouvelle poussée arthralgique ou une extension viscérale. Souvent, dans ces cas, elle décroît progressivement ou brusquement à l'approche de la mort.

Dans d'autres cas, la température reste à peine subfébrile avec, de temps à autre, de petits clochers à 38°5, 39°, et il n'est pas rare, dans ces cas, au contraire des précédents, de voir une ascension thermique terminale.

Le plus fréquemment, le début de la crise est fébrile et la période terminale est marquée par une modification de la température dans un sens ou dans l'autre ; ce sont là les seuls caractères à peu près constamment retrouvés.

Dans les formes secondairement malignes, la température subfébrile est plus fréquente, mais il existe toujours des clochers thermiques irréguliers et l'ascension terminale est souvent très nette, brutale à 40°.

LE POULS est, comme la température, très irrégulier, mais s'il suit parfois les modifications de la courbe thermique, il est le plus souvent en rapport avec le degré de décompensation cardiaque. Il est nettement modifié par la digitale ou l'ouabaïne, alors que le salicylate, qui peut agir momentanément sur la fièvre, reste en général sans effet sur lui.

De façon constante, il est accéléré ; il est exceptionnellement normal ; il n'est jamais ralenti. Ici facteur infectieux et facteur mécanique de décompensation cardiaque jouent dans le même sens.

LA DIURÈSE, elle aussi, est irrégulière. Dans l'ensemble, elle est relativement élevée et c'est là parfois un fait assez frappant lorsqu'il s'agit d'un tableau d'infection aiguë. Elle peut d'ailleurs être très basse et, dans ce cas, elle fait partie d'un syndrome d'asystolie.

Ce qui est surtout très net, c'est que la courbe urinaire est en rapport étroit avec la courbe du pouls, beaucoup plus que celle de la température ; elle est plus rarement influencée par le salicylate.

Les urines sont de coloration et de concentration en rapport avec la quantité éliminée sans rien de particulier. L'albuminurie n'est pas fréquente (absente dans 15 cas sur 20) et n'existe que sous forme de traces indosables, de façon intermittente. Dans un seul cas nous avons relevé une albuminurie transitoire à 0 gr. 25. Si l'on tient compte de la fréquence de l'albuminurie à la période d'état des crises banales de R.A.A., on voit que le rein ne paraît jouer aucun rôle dans la malignité.

LE SANG ne présente aucune modification caractéristique.

Dans les formes banales de rhumatisme, on oppose à la pâleur constante du malade la conservation d'un chiffre d'hématies normal ou à peine diminué. Il y a ochro-dermie plutôt qu'anémie, suivant F. BEZANÇON

et M. LABBÉ. Dans les formes malignes, où la pâleur est particulièrement intense, il est fréquent de trouver un taux d'hématies voisin de 3.000.000 ; il existe donc une déglobulisation nette, sans toutefois être aussi importante que le disait HAYEM.

La teneur en hémoglobine reste voisine de 60 % ; la valeur globulaire est normale.

Quant aux leucocytes, leur chiffre est aux environs de 10.000, c'est-à-dire qu'il existe une légère leucocytose, sans plus ; la formule leucocytaire est également peu modifiée : polynucléose à 70-80 %, avec éosinophilie, que nous trouvons à 4 % dans un de nos cas.

L'AZOTÉMIE est très souvent normale, parfois augmentée (0 gr. 85 à 2 gr. 30) sans qu'il existe de lésion rénale décelable. Il s'agit, sans doute, dans la plupart des cas, d'azotémie extra-rénale par déssassimilation azotée intense, comme il est fréquent d'en voir dans ces formes malignes, et d'azotémie par oligurie.

L'HÉMOCULTURE a été pratiquée dans de nombreux cas, à de multiples reprises, en période fébrile ou non ; elle est toujours restée négative — il ne s'agit pas, dans ces formes, d'infection secondaire surajoutée.

L'ÉQUILIBRE ACIDO-BASIQUE a été recherché dans un seul cas (Obs. 11) où existaient des phénomènes nerveux. Dans ce cas, la réserve alcaline était très abaissée : à 33,40. Mais de ce cas unique il est difficile de tirer une conclusion. De plus, il ne faut pas oublier que les malades sont soumis à des doses élevées de

salicylate dont on connaît l'action sur la réserve alcaline.

## B. — Les arthralgies

Elles sont très variables.

Tantôt elles sont très vives, entraînant une impotence absolue.

Tantôt elles sont légères, cédant au repos, gênant peu l'enfant.

Mais toujours elles cèdent facilement au salicylate et ne récidivent qu'exceptionnellement durant le traitement. C'est là un caractère assez particulier qui les isole des autres symptômes de ces formes malignes, résistant au salicylate. Elles sont sans aucune constance dans leur intensité, non plus que dans leur existence (les formes secondairement malignes, en particulier, sont fréquemment extra-articulaires). Mais quand elles existent, elles présentent une réelle valeur diagnostique dans ces formes souvent difficiles à rattacher à la maladie rhumatismale. Les localisations au niveau des genoux et des tibio-tarsiennes restent de loin les plus fréquentes, mais toutes les autres et les plus atypiques peuvent se voir. Les atteintes polyarticulaires sont plus fréquentes que les mono-articulaires (c'est encore là une manifestation de la tendance extensive des formes malignes).

### C. — Les symptômes cutanés

Nous réunissons ici l'érythème de Besnier, les nodosités de Meynet, qui sont en réalité sous-cutanées plus que cutanées, et les adénites (hubon rhumatismal de Brissaud), qui sont secondaires aux nodosités le plus souvent.

Erythèmes et nodosités ne se rencontrent guère que dans les formes sévères — et cela s'explique si l'on songe qu'elles traduisent une diffusion de l'infection, caractère essentiel de gravité, comme nous l'avons vu.

L'érythème de Besnier ou érythème marginé en plaques discoïdes est très caractéristique. Ce sont des plaques arrondies de dimensions variant de celle d'une pièce de 50 centimes à celle d'une pièce de 20 francs en argent. Elles sont isolées au début, puis confluent en placards à contours polycycliques ; elles sont toujours pâles en leur centre, souvent de couleur chamois, tandis qu'elles présentent un bord rouge vif ou même foncé, parfois un peu surélevé.

Il apparaît à la face antérieure du thorax et y reste prédominant ; il s'étend vers la région postérieure du thorax, les épaules, l'abdomen, la région lombaire.

Fait essentiel, il n'est pas prurigineux, ce qui le distingue d'une éruption banale d'urticaire avec laquelle on pourrait le confondre au premier abord.

Dans les cas où nous l'avons observé (Obs. 8-13), cet érythème n'a duré que quelques jours, il est vrai qu'un traitement salicylé avait été institué. Dans un cas il était apparu à la deuxième crise de rhumatisme, crise d'ailleurs maligne, et cinq ans après, lors de la crise maligne terminale, il réapparut. Dans l'autre cas il apparut à la crise unique maligne d'emblée.

C'est dans ce second cas que nous avons observé les *nodosités de Meynet*, un mois après l'érythème qui avait disparu ; il s'agit de petites tumeurs de grosseur variable (d'un pois à une noisette) siégeant dans la profondeur du derme, n'adhérant pas à la peau sus-jacente qui n'est pas altérée, ni aux plans profonds sur lesquels elles paraissent parfois peu mobiles ; de consistance assez ferme, elles sont indolores ou à peine sensibles à la palpation ; aussi constituent-elles le plus souvent une découverte d'examen. Leurs sièges de prédilection sont le front, la nuque, mais elles se voient dans toutes les régions juxta-articulaires. Parfois assez rares, elles peuvent être innombrables, comme dans le cas que nous avons observé où après avoir apparu sur tout le crâne, elles se généralisèrent au rachis, aux membres inférieurs, aux avant-bras. Nous verrons que leur étude anatomique en fait de véritables lésions rhumatismales (formations nodulaires de type aschoffien).

Dans le cas observé, elles sont apparues six semaines avant la mort et n'ont cessé de progresser jusqu'à la fin. Dans les autres cas mortels que nous avons relevés dans la littérature, il en était souvent de même,

et il est indiscutable que leur apparition constitue un témoin de gravité.

Cependant, on peut les observer au cours de formes qui guérissent et, dans ce cas, leur évolution est variable, leur durée allant de quelques jours à quelques mois (nodosités durables de Vidal).

*Les adénites* ou bubons rhumatismaux de Brissaud sont d'ordinaire satellites des nodosités. Dans le cas que nous avons observé, les adénopathies généralisées coïncidaient avec la dissémination des nodosités ; ce sont des adénites non suppurées.

#### D. — Manifestations viscérales

Si les symptômes généraux sont particulièrement marqués dans les formes malignes de rhumatisme, si les symptômes cutanés y sont particulièrement fréquents, ce sont en réalité les manifestations viscérales qui en dominent l'évolution. Ce sont elles qui en font toute la gravité.

Certaines sont constantes. Nous les étudierons d'abord.

Ce sont les manifestations cardiaques.

Tout d'abord, l'*endocardite valvulaire*.

Dans tous nos cas existait une lésion initiale et dans tous les cas que nous avons relevés elle constituait la localisation la plus fréquente de l'endocardite. Très fréquemment il s'agit d'une maladie mi-

trale, souvent aussi il existe une insuffisance aortique associée.

La lésion cardiaque est souvent d'apparition récente (souffle piaulant, variant d'un jour à l'autre), mais peut être ancienne, remontant à plusieurs années ; souvent, dans ce cas, on assiste, au moment de la rechute maligne, à une modification des souffles ; mais ce n'est pas là un fait constant et la lésion valvulaire n'est pas forcément évolutive au cours d'une rechute maligne.

La *péricardite* est très fréquente (deux tiers des cas). Il s'agit le plus souvent de péricardite sèche que traduit seulement un frottement souvent rude et râpeux, frottement d'ailleurs variable d'un jour à l'autre dans son timbre comme dans son intensité.

Moins souvent, c'est une péricardite avec épanchement, d'ailleurs peu abondant. Enfin, parfois, il s'agit d'une symphyse totale ou partielle avec ses signes cliniques et radiologiques.

Mais ce sont surtout les symptômes myocardiques qui jouent un rôle essentiel dans la gravité de ces formes.

Ne se traduisant parfois que par de la tachycardie, un assourdissement des bruits, une augmentation de l'aire de matité cardiaque sans signes liquidien, elle évolue dans d'autres cas sous la forme d'une asystolie d'allure banale ou d'une asystolie fébrile. Il existe un gros foie, de la bronchite des bases. Mais les œdèmes sont souvent peu marqués (simple bouffissure de la face) ou absents ; l'oligurie est loin d'être la règle ;

tous ces troubles sont parfois légèrement influencés par le salicylate, mais ils cèdent avant tout aux toni-cardiaques, digitale ou ouabaïne, et ce n'est souvent qu'après plusieurs cures de digitale, suivies de succès, que l'asystolie devient irréductible. Parfois cependant elle l'est d'emblée. Dans certaines formes secondairement malignes, une asystolie jusque-là influencée par les toni-cardiaques peut devenir assez brusquement irréductible, ce fait coïncidant avec l'évolution maligne.

Enfin, la *pancardite* est fréquemment réalisée (deux tiers de nos cas) ; il semble que sa gravité classique corresponde bien à la réalité des faits. Nous verrons d'ailleurs qu'elle est encore plus fréquente à l'examen anatomique qu'il n'apparaît cliniquement. Elle détermine le plus souvent une évolution rapidement très sévère. Et souvent, au cours d'une rechute maligne, c'est l'atteinte d'une nouvelle tunique cardiaque qui en constituant la pancardite semble aggraver le pronostic.

Si les lésions cardiaques jouent un rôle prépondérant, car elles sont *absolument constantes*, nous ne saurions trop le répéter, il est d'autres manifestations viscérales extrêmement fréquentes : ce sont les *manifestations broncho-pulmonaires et pleurales*.

Elles relèvent de deux causes : la défaillance cardiaque et la stase d'une part, l'infection rhumatismale d'autre part, et il est souvent difficile de savoir ce qui revient à chaque facteur. Dès qu'il existe un léger degré d'hyposystolie, il retentit très précocement au

niveau des bases qui présentent des signes de congestion diffuse banale.

Mais plus caractéristiques sont les foyers de congestion pulmonaire qui peuvent siéger au sommet (Obs. 7), aussi bien qu'aux bases et qui présentent souvent les caractères de mobilité classiquement décrits.

Enfin, il faut insister sur l'importance de l'atteinte pleurale. Elle est très fréquente dans les formes malignes d'emblée. Il s'agit soit de pleurésie sèche, soit de pleurésie avec épanchement ; celui-ci est d'ordinaire peu abondant, et ne dure que quelques jours ; la ponction exploratrice ramène un liquide clair ou louche, suivant l'importance des éléments cellulaires qu'il contient : cellules endothéliales, polynucléaires et lymphocytes, ces divers éléments se trouvant en proportions des plus variables. L'examen direct, comme l'ensemencement, n'y décèle aucun germe. Dernier caractère classique que nous avons retrouvé dans nos observations : l'atteinte pleurale est très souvent bilatérale, les deux épanchements se succédant, ou bien des frottements pleuraux apparaissent du côté opposé à celui de l'épanchement. Souvent ces épanchements présentent une fixité très particulière (MOLLARD et FAVRE).

Dans plusieurs cas où l'atteinte grave de l'état général, la cuti-réaction positive, des hémoptysies (Obs. 5), de la dyspnée avaient fait soupçonner une tuberculose pulmonaire, des examens de l'expectoration ont été pratiqués. Ils sont restés constamment

négatifs, concordant avec les examens radiologiques du thorax et les vérifications anatomiques. Jamais, quels que soient les signes d'auscultation, nous n'avons pu trouver une tuberculose associée aux lésions rhumatismales.

Les *manifestations digestives* signalées si fréquemment ces dernières années ne nous ont pas paru spécialement importantes dans les formes malignes. Durant les épisodes fébriles, il existe un état saburral banal. Mais la diarrhée ou la constipation ne sont pas particulièrement accentuées.

Comme manifestations hépatiques, nous n'avons trouvé que du subictère dans deux cas ; d'ailleurs il s'agissait d'asystoliques avec gros foie douloureux ; l'asystolie hépatique est d'ailleurs très fréquente chez ces malades, qui sont tous des mitraux.

Les *manifestations rénales* sont très rares dans les formes banales, en dehors de l'albuminurie transitoire de la période fébrile. Dans un de nos cas nous avons cependant observé une néphrite hypertensive et azotémique précédant la mort.

Parmi les *complications nerveuses*, il en est une qui est l'apanage des formes malignes : le classique rhumatisme cérébral ; nous n'en avons observé aucun cas, ce qui est fort explicable, c'est d'abord une complication très rare ; ensuite elle survient surtout chez les individus à système nerveux surmené ou taré (alcool), ce qui est essentiellement le fait des adultes ; enfin elle ne se rencontre que dans les formes hyperpyrétiques, c'est-à-dire non traitées par le salicylate.

Or tous nos petits malades ont été mis très rapidement au traitement salicylé, à doses élevées. Nous avons observé cependant, dans deux cas, des phénomènes nerveux : dans un cas (Obs. 10), il s'agissait d'un enfant qui, deux jours avant sa mort, présenta du délire, de l'angoisse, puis un coma entrecoupé de crises convulsives. Il était alors apyrétique, ce qui fit écarter l'hypothèse de rhumatisme cérébral ; une ponction lombaire montra une absence complète de salicylate dans le liquide céphalo-rachidien, ce qui écartait la possibilité d'un délire salicylé ; d'ailleurs la suppression immédiate du traitement n'avait pas empêché l'aggravation progressive.

Certains symptômes ayant fait soupçonner des accidents acidosiques, une recherche de la réserve alcaline fut pratiquée : elle était très basse, à 33,40 ; il semble donc légitime de conclure dans ce cas à des accidents acidosiques, d'autant que par ailleurs le liquide céphalo-rachidien était presque normal : une légère hypéralbuminose, une glycorrachie normale, 5 à 6 éléments à la cellule de Nageotte, les lymphocytes prédominant sur les polynucléaires. L'étiologie de ces accidents est d'ailleurs restée obscure, car on ne pouvait incriminer le traitement salicylé qui avait été appliqué avec des doses particulièrement élevées de bicarbonate de soude, et l'enfant avait été de plus soumis à une alcalinisation intensive.

Le pancréas ne présentait non plus aucune lésion à l'examen anatomique.

Enfin, le liquide céphalo-rachidien est d'ordinaire normal dans le rhumatisme cérébral.

Dans l'autre cas (Obs. 9), il s'agissait d'une forme

maligne de rhumatisme débutant sous une symptomatologie méningée : nuque douloureuse et raide, Kernig, un vomissement. Mais la ponction lombaire retira un liquide absolument normal, sans éléments figurés, et tous les accidents cessèrent rapidement sous l'influence du salicylate.

Enfin, dans une autre forme maligne, une céphalée particulièrement intense (Obs. 13), rebelle, a fait pratiquer une ponction lombaire qui a retiré un liquide complètement normal. Dans ce cas, d'ailleurs, il paraissait s'agir d'accidents salicylés passagers.

Nous n'avons observé aucun cas de rhumatisme cervico-sciatique vrai, malgré un certain nombre d'arthralgies de la nuque ou du rachis.

Enfin, nous ne ferons que signaler l'existence d'une chorée dans un de nos cas. Elle évolua d'ailleurs vers la guérison assez rapidement, tandis que les autres symptômes évoluaient vers l'aggravation progressive et la mort. (Obs. 11).

Nous n'avons observé ni *manifestations glandulaires* ni *complications sensorielles*. Il en est de même pour les *manifestations vasculaires*. La tension artérielle ne présente aucun caractère particulier, elle est en rapport avec la lésion valvulaire et l'état du myocarde et paraît en rapport avec l'évolution mécanique beaucoup plus qu'avec l'évolution infectieuse.

La *rate* est augmentée de volume dans la moitié des cas environ. Dans l'une de nos observations, elle était très grosse, très douloureuse, par épisodes, et l'examen anatomique montra des infarctus d'âges différents et un aspect général de rate cardiaque.

## CHAPITRE III

### Formes cliniques

A) Il existe d'abord une opposition nette entre les divers ASPECTS ÉVOLUTIFS.

*La forme maligne d'emblée* se caractérise souvent par une allure plus brutale, d'infection aiguë, avec atteintes viscérales multiples presque simultanées.

*La forme secondairement maligne* peut également évoluer de façon bruyante. Mais plus souvent la température est moins élevée et les diverss manifestations viscérales s'échelonnent isolément. L'évolution est cependant souvent plus rapide et la mort survient plus tôt que dans les formes malignes d'emblée.

*La forme prolongée*, dont le type nous est fourni par l'observation 2, nous montre une forme qui évolua de façon progressive pendant quinze mois, sans aucun intervalle de santé apparente, et résistant à tout traitement.

B) D'APRÈS LES SYMPTÔMES il faut distinguer également différentes formes malignes :

*Formes hyperpyrétiques* où même la température ne subit pas l'influence du salicylate; l'évolution est alors particulièrement rapide.

*Formes apyrétiques* qui ne sont pas toujours des formes prolongées.

*Formes oligo-articulaires* et *formes à précession viscérale* qui sont très fréquentes dans les formes malignes.

Et surtout *formes extra-articulaires* sous les deux aspects décrits par H. GRENET :

*Formes infectieuses pures* : ce sont les formes typhoïdes, mais elles sont rarement malignes.

Il en est tout autrement des *formes viscérales pures* et surtout *septicopyohémiques*, car il s'agit là de formes généralisées.

Les principales atteintes viscérales sont, comme dans les formes qui guérissent, les lésions cardiaques et les lésions pleuro-pulmonaires.

Cependant, par la diffusion même des lésions, les formes malignes ne sont pas aussi souvent extra-articulaires qu'on pourrait le croire. Et c'est là surtout le fait de ces rechutes malignes analogues au rhumatisme viscéral malin de Weill et Thévenot.

Notons enfin que c'est surtout dans les formes malignes viscérales que l'on voit l'érythème de Besnier et les nodosités de Meynet.

Il nous reste à signaler une forme un peu particulière :

La forme maligne par *intolérance salicylée*, qui s'oppose aux autres formes malignes *salicylo-résistantes*. Nous reverrons ce point au chapitre thérapeutique.

En conclusion, il existe des aspects multiples de rhumatisme malin, mais cependant la gravité et la multiplicité des lésions viscérales leur confèrent un caractère assez particulier qui restreint le nombre des formes cliniques.



## CHAPITRE IV

### Etude anatomique

Les deux groupes de lésions que l'on retrouve au cours de la maladie rhumatismale sont particulièrement nets dans les formes malignes. On sait, en effet, qu'il existe d'une part des lésions inflammatoires aiguës, non suppuratives, de type essentiellement congestif, et qui ne présentent rien de particulier en dehors de leur localisation.

D'autre part, depuis ASCHOFF, on a décrit et retrouvé des formations de caractère plus spécifique dont le type est le nodule d'ASCHOFF et TAWARA.

A l'autopsie des formes malignes, il est fréquent de trouver des lésions diffuses, polyviscérales, telles d'ailleurs qu'il en existe dans tous les cas de mort au cours d'une maladie infectieuse aiguë. Telles sont les lésions que l'on trouve au niveau du poumon, du foie, de la rate, des reins et des surrénales.

Cependant, lorsque l'évolution durait depuis longtemps et surtout lorsqu'il s'agit de formes secondairement malignes, il est fréquent de trouver des lésions plus particulières.

Au niveau des poumons, on trouve souvent des alté-

rations de type « poumon cardiaque » : congestion passive, prédominant aux bases, œdème, réaction pleurale étendue avec larges adhérences.

Quant à la pleurésie aiguë, elle est surtout le fait des formes d'emblée malignes (deux tiers des cas).

Dans un de nos cas existaient des infarctus multiples, d'ailleurs de type banal.

Le foie est en général augmenté de volume, et très souvent il présente l'aspect du foie muscade typique (8 fois sur 10). Il présente également très fréquemment de la périhépatite ; sa consistance est plus ou moins dure suivant la durée de l'évolution.

La rate n'a présenté qu'une fois un aspect scléreux avec cicatrice d'infarctus ; elle est souvent assez grosse.

Les reins peuvent, dans certains cas, présenter l'aspect de reins cardiaques (2 cas sur 10).

Le pancréas, examiné spécialement dans un cas où il existait de l'acidose, n'a présenté aucun aspect anormal, macroscopiquement ni microscopiquement.

Pour ces différentes lésions d'ordre inflammatoire banal des examens histologiques ont presque toujours été pratiqués au niveau du foie, de la rate, des reins et des surrénales. Ils n'ont jamais montré de lésions particulières et n'ont fait que confirmer l'aspect congestif macroscopique, la dégénérescence ou la sclérose banales.

Les lésions cardiaques sont particulièrement importantes du fait de leur fréquence (nous les avons retrouvées dans tous nos cas sans exception).

Le cœur est très volumineux ; il existe du liquide

dans le péricarde, dans un cinquième des cas, mais les altérations macroscopiques de la séreuse sont beaucoup plus fréquentes (7 cas sur 10).

A la coupe, le myocarde présente d'une façon constante un aspect anormal et une mollesse très nette ; il n'existe donc pas seulement un syndrome clinique myocardique, mais une myocardite anatomique, histologique ; mais surtout il existe toujours des altérations valvulaires au niveau de la valvule mitrale.

Il s'agit de lésions tantôt récentes, évolutives, tantôt de lésions cicatricielles. Souvent ces deux ordres de lésions coexistent. Les sigmoïdes aortiques sont également souvent touchées et l'on retrouve aussi parfois des lésions tricuspidiennes. L'artère pulmonaire est en général intacte.

Dans aucun de nos cas il n'existait de végétations avec ulcération à type d'endocardite maligne.

L'étude histologique de ces lésions cardiaques montre une infiltration inflammatoire de date variable qui, en général, prédomine dans la couche sous-endocardique et dans le tissu interstitiel du myocarde. Mais surtout c'est à ce niveau que l'on trouve des formations de type plus particulier.

*Le nodule d'Aschoff* (fig. 1, 2, 3, 4). — Il s'agit de nodules submiliaires dont les éléments caractéristiques sont des cellules géantes avec plusieurs noyaux — ceux-ci n'ont pas la disposition en fer à cheval de la cellule géante tuberculeuse — ; ces cellules envoient souvent des prolongements anastomosés avec les mailles du tissu conjonctif. On rencontre également, dans

le nodule des lymphocytes, des polynucléaires qui s'infiltrant entre les cellules.

La disposition générale du nodule est constituée d'un centre formé d'une masse nécrotique de coloration différente de celle des cellules qui l'environnent et qui se disposent en rosette ou en éventail rayonnant autour du centre. Souvent, les globules blancs qui infiltrant le nodule, se prolongent en traînées plus ou moins allongées dans le tissu conjonctif avoisinant.

Ces nodules se retrouvent surtout près des petites artérioles, dont ils peuvent atteindre l'adventice.

Moins caractéristiques sont les formations dites « en palissade » et les petites cellules isolées de caractère aschoffien. Dans les cas où elles existent seules, il est difficile d'affirmer le caractère aschoffien des lésions. Elles ont surtout une valeur d'appoint lorsqu'il existe des formations nodulaires douteuses.

D'une façon générale, on trouve surtout les nodules d'Aschoff :

— au voisinage des lésions valvulaires d'endocardite (bord libre des valvules, base d'implantation, piliers);

— à la pointe du cœur.

Au point de vue du siège par rapport aux différentes tuniques, les nodules paraissent surtout nombreux dans le myocarde, immédiatement sous-endocardique et sous-péricardique. On peut cependant en trouver également dans toute l'épaisseur du muscle, comme dans l'endocarde et dans le péricarde.

Sur 9 autopsies où les nodules d'Aschoff ont été

recherchés systématiquement et où il existait d'une façon certaine une maladie rhumatismale, ils ont été retrouvés 7 fois (Obs. 6, 8, 10, 11, 13, 16, 9). Dans un cas il existait des aspects douteux (Obs. 12) ; ils n'ont pu être retrouvés dans un cas (Obs. 7).

A côté de ces formations, il faut étudier les nodosités sous-cutanées (nodules de Meynet) (fig. 5 et 6). Un de nos cas (Obs. 13) en présentait une éruption généralisée. Une biopsie a pu être pratiquée au niveau d'une de ces nodosités. Au milieu de la formation existaient deux nodules, tous deux situés au voisinage d'artérioles. Le nodule le plus volumineux semblait formé par la coalescence de nodules plus petits, lui formant un contour irrégulièrement polycyclique. Au centre existait une zone nécrotique, anhiste, éosino-phile, entourée de cellules assez volumineuses avec de gros noyaux. Autour des deux nodules existait une infiltration de petites cellules rondes et quelques éléments à plusieurs noyaux ayant l'aspect de la cellule géante décrite par ASCHOFF.

L'ensemble de la nodosité présentait une infiltration banale de cellules rondes à prédominance juxta-vasculaire.

On voit la parenté histologique de ces lésions avec le nodule d'Aschoff. Comme le disent H. GRENET et LEVENT, il semble y avoir là plus qu'une coïncidence. Et la présence, au cours d'un syndrome mal caractérisé, de nodosités sous-cutanées, la découverte à l'autopsie de lésions aschoffiennes du myocarde, semblent constituer une forte présomption en faveur de la nature rhumatismale de l'affection.

Sans aller aussi loin que GRAEFF, qui fait de ces formations la lésion spécifique du R. A. A., sans oublier non plus que, soit dans les infections streptococciques atténuées, soit dans les lésions tuberculeuses atypiques, soit dans les lésions expérimentales (injections de sérum, Klinge), on a pu voir de telles lésions et que, par conséquent, elles ne sont pas rigoureusement spécifiques, on peut affirmer que jamais elles n'existent chez l'homme en aussi grand nombre et d'une manière aussi constante que dans le rhumatisme, qu'elles ont par conséquent une valeur diagnostique considérable.

Il nous faut enfin signaler ici que dans plusieurs de nos cas où existait une cuti-réaction positive, une grosse altération de l'état général, les lésions tuberculeuses ont été soigneusement recherchées dans les différents viscères (poumon et péricarde surtout). Cette recherche est restée négative dans tous nos cas. Une seule fois un ganglion trachéo-bronchique semblait caséux. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait de lésion tuberculeuse ancienne, complètement cicatricielle.

Dans un cas observé par ISAAC-GEORGES et Mlle GAUTHERON, il s'agissait d'un petit malade mort de broncho-pneumonie au cours d'une crise de rhumatisme. A l'autopsie, il existait une endocardite d'allure rhumatismale (avec nodules d'Aschoff à l'examen histologique), mais la lésion broncho-pneumonique était tuberculeuse. Il est impossible de tirer de ce cas aucune conclusion, qu'il s'agisse d'une forme anormale

de tuberculose avec manifestations articulaires, ou d'une association fortuite des deux maladies.

Pas plus que les données cliniques, l'examen anatomique ne nous a donc apporté d'arguments en faveur du rôle éventuel de la tuberculose dans la malignité rhumatismale.



## CHAPITRE V

### Thérapeutique

Le SALICYLATE nous est toujours apparu comme le traitement spécifique de la maladie rhumatismale, quelque réserve qu'en aient fait quelques auteurs (NOBÉCOURT).

Les formes malignes constituent souvent une exception à la règle. Pourtant, dans certains de ces cas, le salicylate donné à hautes doses agit comme on le voit dans l'observation 8 ; on ne peut nier le caractère malin de la forme septico-pyohémique de son premier séjour à l'hôpital et cependant, dans ce cas, le traitement salicylé intense et prolongé suffit à amener une guérison complète. Ce n'est que cinq ans plus tard qu'une nouvelle rechute fut rapidement mortelle.

Il n'en est pas moins vrai que la salicylo-résistance est très fréquente et ces formes restent souvent malignes parce que le salicylate reste sans action.

Alors que dans les formes habituelles l'amélioration se manifeste dès que l'on atteint la dose suffisante de salicylate, ici, au contraire, le traitement est resté impuissant à enrayer l'évolution progressive. Il faut

cependant noter qu'il est exceptionnel que le salicylate n'ait aucun effet. Le plus souvent on assiste à une disparition rapide des arthralgies, à une diminution de la température, à une sédation des troubles fonctionnels. Mais cet effet reste localisé à un ou deux symptômes et n'est que transitoire, une nouvelle poussée thermique pouvant apparaître malgré la continuation du traitement et de nouvelles localisations viscérales se manifestant.

Dans ces formes salicylo-résistantes, on est souvent amené à prescrire de hautes doses, ce qui, en raison de l'intolérance digestive, entraîne la nécessité d'ajouter au traitement buccal un traitement par voie rectale et par voie intra-veineuse. Dans beaucoup de cas, il en a été ainsi et il faut avouer que, malgré la supériorité que certains attribuent à la voie veineuse, il ne semble pas qu'elle soit plus active que les autres voies ; tout au moins pour les formes malignes en général (dans le rhumatisme cérébral, la voie intra-veineuse a paru plus efficace que la voie buccale (TARDIEU et CARTEAUD).

Dans quelques cas, il n' a pas été possible d'élever la dose de salicylate parce que des accidents d'intolérance générale survenaient : céphalée, surdité, bourdonnements d'oreille, épistaxis, agitation. Malgré l'institution d'un traitement discontinu, malgré l'adjonction d'alcalins, ils réapparaissaient chaque fois que l'on élevait à nouveau la dose.

Si dans les formes d'emblée malignes le traitement salicylé apparaît impuissant à arrêter l'évolution, il

est intéressant de savoir jusqu'à quel point il peut prévenir l'apparition des formes secondairement malignes. Dans un certain nombre de cas, les cures d'entretien qui avaient été prescrites ont été mal suivies, mais dans certains autres cas, c'est malgré le traitement régulier que sont survenues les rechutes malignes. Il semble cependant qu'après une crise sévère, avec localisation viscérale et surtout s'il se produit de nouvelles rechutes, il est indispensable de prescrire un traitement salicylé d'entretien très rigoureux et de revoir les malades. On réalisera ainsi une véritable prophylaxie des rechutes malignes.

#### DES TRAITEMENTS ACCESSOIRES.

Devant l'échec du traitement salicylé, il faut bien avoir recours aux traitements accessoires que l'on a préconisé dans la maladie rhumatismale. Certains d'entre eux paraissent déterminer une amélioration nette.

*L'or colloïdal* en injections intra-veineuses, préconisé depuis longtemps par H. GRENET, détermine un choc parfois violent avec hyperthermie et qui peut déclencher une défervescence définitive. C'est d'ailleurs surtout dans les formes malignes qu'il a été employé à cause justement de cette action brutale et qui peut être dangereuse. On fera précéder le traitement intra-veineux d'injections intra-musculaires moins choquantes et l'on ne commencera les injections que lorsque la température sera au-dessous de 39°. Enfin, le rhumatisme cérébral constitue une contre-indication.

Après de petites doses, 1/4 ou 1/2 cc., on élèvera progressivement la quantité injectée, sans dépasser jamais 2 cc.

Le succès de ce traitement a conduit certains auteurs à employer d'autres solutions colloïdales. *Le soufre* (LOEPER et VARHAM, MARCHAL et THIOLAT), souvent employé, ne donne cependant pas les mêmes résultats que l'or. Il en est de même pour l'*argent colloïdal*. Les autres médications de choc (lait, peptones, vaccins divers) ne semblent pas être plus actives.

LOEPER et DEGOS ont, après des intra-dermo-réactions, pratiqué des injections de *propidon* ou de *vaccin spécifique*, sans obtenir non plus d'autre effet qu'un effet de choc, qui cependant peut toujours être utile si on l'associe au salicylate. Mais le choc est aussi net avec l'or et l'or semble présenter une action particulière presque spécifique. Les autres traitements (venin d'abeille, extrait thyroïdien) ne paraissent d'aucune utilité dans les formes malignes.

Il faut enfin signaler le *traitement vaccino-thérapique* de BERTRAND et LAUTIER, d'Anvers ; en fait, ce traitement soi-disant spécifique ne l'est nullement, car les arguments expérimentaux qu'invoquent leurs auteurs n'ont aucune valeur : le germe qu'ils ont isolé ne reproduisant qu'une arthrite infectieuse banale et une myocardite de même nature.

Lorsque le salicylate est inopérant ou lorsqu'il existe une intolérance grave empêchant d'atteindre la dose curative, il est légitime de recourir aux médications accessoires et surtout à l'or colloïdal. Certains

cas ont paru vraiment guérir sous l'influence de ces médicaments qui, d'ailleurs, ne contre-indiquent nullement la continuation du traitement salicylé. Dans les cas d'intolérance, ils permettent d'arrêter le salicylate un certain temps pour le reprendre à dose moins élevée. Souvent, d'ailleurs, il suffit d'interrompre l'administration du salicylate pendant quelques jours pour que les troubles d'intolérance disparaissent (Théorie du traitement discontinu) et l'or colloïdal permet de traiter activement les malades durant ces intervalles.

Enfin, il nous faut signaler l'effet heureux de l'*autohémothérapie* qui, chez un malade actuellement en traitement, dont nous ne pouvons publier l'observation, paraît avoir été un adjuvant remarquable du traitement salicylé.

Parmi les médications accessoires les plus actives semblent donc être l'or colloïdal et peut-être l'*autohémothérapie*, mais toujours le traitement salicylé, qui est le traitement de base, doit être continué.

Telle est notre opinion sur l'action du salicylate. Nous savons que ces derniers temps on l'a contestée. F. BEZANÇON, NOBÉCOURT estiment qu'il n'a d'action que sur les arthralgies et la fièvre, et peut-être sur la péricardite, mais qu'il n'agit ni sur l'endocardite, ni sur l'évolution même du rhumatisme. Malgré son insuccès fréquent et d'ailleurs non constant dans les formes malignes, il ne nous semble pas que les faits que nous avons observés nous permettent de nous ranger à cette opinion.

Tout récemment, SCHLESINGER (*Acta Rheumatologica*, février-mai 1934, numéro consacré à la préparation du Congrès international de Moscou) a proposé d'associer au salicylate, dans les périodes d'interruption du traitement, le *pyramidon*, dont la valeur spécifique, d'après lui, serait égale à celle du salicylate.

## CHAPITRE VI

### Diagnostic

Nous l'avons vu, le problème diagnostic est double.

D'une part, individualiser la maladie rhumatismale.

D'autre part, reconnaître la malignité, c'est-à-dire en somme poser un diagnostic.

Dans les deux cas le problème est différent suivant qu'il s'agit de forme d'emblée maligne ou secondairement maligne.

#### I. — S'AGIT-IL DE MALADIE RHUMATISMALE ?

Lorsqu'il s'agit de forme secondairement maligne, le diagnostic est relativement facile. Il faudra cependant éliminer une endocardite aiguë maligne, une endocardite d'Osler (hémoculture) : le diagnostic avec l'endocardite maligne à évolution lente est très difficile. Il est de bonne règle, tant que l'hémoculture est négative, d'essayer un traitement salicylé intensif adjoint aux toni-cardiaques, dans toute endocardite évolutive, même si son aspect clinique s'apparente à la maladie d'Osler. Une fois le diagnostic de cette dernière posé de façon certaine, il sera temps de suppri-

mer un traitement dont on ne pourra plus attendre d'effet curatif. Le diagnostic de rhumatisme cardiaque évolutif est aussi, on le sait, souvent très complexe. De plus, il peut s'agir de rechutes viscérales généralisées réalisant un tableau infectieux aigu (Obs. 8) et le problème se pose alors un peu comme dans les formes d'emblée malignes.

C'est surtout dans celles-ci que le diagnostic de maladie rhumatismale est souvent très difficile.

Dans les formes avec manifestations articulaires, l'intensité des arthralgies, leur dissémination atypique (petites articulations, rachis) peut poser le diagnostic d'ostéomyélite ou d'arthrite gonococcique. Cependant, il est rare que très rapidement l'évolution ne vienne trancher le problème.

Celui-ci est surtout très difficile dans les cas de forme extra-articulaire ou très peu articulaire. Suivant qu'il s'agit de formes infectieuses pures ou de formes viscérales on aura à discuter une typhoïde, une septicémie quelconque et, suivant le cas, une pleurésie tuberculeuse, voire une méningite (Obs. 9).

Dans tous les cas, il faut rechercher soigneusement les éléments caractéristiques de la maladie rhumatismale : l'atteinte articulaire multiple, mais souvent discrète. Une auscultation très attentive du cœur permettra d'apprécier une modification légère des bruits, un petit frottement péricardique qui acquiert une valeur considérable puisqu'il n'existe guère de formes malignes sans lésions cardiaques.

La température élevée, la diurèse relativement con-

servée, l'abondance des sueurs sont d'autres éléments importants en faveur du R.A.A. Enfin, la constatation d'un érythème de Besnier ou de nodosité de Meynet présente une valeur presque pathognomonique.

Mais surtout l'argument thérapeutique peut revêtir une très grande valeur puisque quelquefois il guérit de telles formes (Obs. 8). Malheureusement, dans la plupart des cas, il a une action insuffisante. Nous avons vu qu'il agit cependant sur certains symptômes, essentiellement sur la fièvre et les arthralgies. On pourrait dire, il est vrai, que c'est là simplement l'action analgésique et anti-thermique banale du salicylate ; mais cette action existe souvent atténuée sur les autres localisations et si elle est inefficace c'est plutôt parce qu'elle n'est que transitoire.

C'est une constatation d'observation courante que la multiplicité des lésions viscérales rend le salicylate moins efficace, comme s'il ne pouvait agir suffisamment partout à la fois et la dose employée restant limitée par les phénomènes d'intolérance qui empêchent de l'augmenter indéfiniment.

Il doit donc être possible en général de reconnaître la maladie rhumatismale même au cours des formes malignes les plus atypiques, extra-articulaires. Un dernier argument est enfin apporté par l'examen anatomique. L'absence de lésions spécifiques des autres maladies infectieuses, la congestion diffuse généralisée sont déjà importantes, mais surtout la prédominance des lésions cardiaques d'endocardite aiguë et la constatation de lésions de type aschoffien oriente à peu près sûrement le diagnostic.

Les éléments principaux de diagnostic de la maladie rhumatismale dans ses formes malignes sont donc essentiellement la constatation d'un état infectieux aigu grave avec localisations viscérales et articulaires multiples, l'action nette, bien qu'insuffisante du salicylate, qui peut présenter une inefficacité passagère, même totale, et la constatation à l'examen nécropsique de lésions cardiaques avec nombreuses lésions de type aschoffien.

Dans certains cas, néanmoins, malgré l'aide du laboratoire, et une observation de plusieurs mois, il est impossible de faire un diagnostic certain. Tel est le cas de l'observation 15 où il s'agissait d'une petite malade qui, pendant quatre ans, fut suivie pour une endocardite constamment évolutive résistant à tous les traitements, avec pancardite. A l'autopsie, on ne trouva que des lésions banales d'endocardite infectieuse aiguë sans aucune lésion aschoffienne. Toutes les hémocultures étaient demeurées négatives. Dans ce cas où il semble vraiment qu'il ne s'agissait pas de rhumatisme, le diagnostic est resté hésitant jusqu'à l'examen anatomique. Et cependant l'un des caractères les plus nets de l'évolution clinique avait été l'inefficacité totale du salicylate.

## II. — LE RHUMATISME EST-IL MALIN ?

Le second problème, nous l'avons vu, est celui de la malignité du rhumatisme. Il faut bien dire qu'il n'existe pas d'arguments absolus permettant de porter un diagnostic fatal.

Mais un certain nombre d'éléments présentent une certaine valeur. Du point de vue clinique, c'est essentiellement la diffusion des lésions simultanément ou successivement. C'est ensuite l'évolution progressive malgré les irrégularités thermiques (la fièvre peut sembler céder complètement), malgré l'évolution capricieuse des arthralgies (elles peuvent présenter des rechutes plus ou moins espacées). Mais c'est surtout l'inefficacité du salicylate. Il faudra élever progressivement les doses de façon à ne pas déterminer d'intolérance précoce, mais, cependant, il faut les élever assez rapidement avant que les lésions n'aient eu le temps de se généraliser, car, comme nous l'avons déjà signalé, l'effet du salicylate est en rapport inverse de la multiplicité des lésions. Lorsque l'on atteint les doses habituellement curatives (c'est-à-dire souvent la limite de l'intolérance) et que l'on ne constate aucun effet sur la température ou les arthralgies, il convient de porter un pronostic réservé. Malgré la continuation du traitement, si l'on voit survenir de nouvelles localisations ou des rechutes articulaires et thermiques, le pronostic devient particulièrement sévère. Il est alors légitime d'essayer les traitements accessoires, tels que l'or colloïdal ou l'auto-hémothérapie ; si aucun d'eux ne réussit, l'évolution est alors à peu près certainement fatale.

Mais, dans plusieurs cas, il existait un tableau d'infection aiguë très grave, et le salicylate, l'or colloïdal semblaient agir pendant quelques jours, voire quelques semaines. Dans ces cas, il est bien difficile de

porter un pronostic, car certaines observations (Obs. 14, 19, 20) nous montrent qu'il existe des formes curables présentant ce même tableau. On sait également qu'il existe de véritables syndromes « pseudo-malins » (G. MOURIQUAND, LAGÈSE et Mlle L. WEILL, S. M. H. Lyon). Ces derniers sont d'ailleurs caractérisés par un tableau général très grave qui cède presque instantanément à l'action du salicylate.

Le problème est particulièrement difficile lorsqu'il s'agit de formes secondairement malignes et le seul point qui permette de porter un pronostic grave est la constatation d'une nouvelle localisation au cours d'une rechute, alors que d'ordinaire les rechutes sont toutes analogues chez un même malade. Nous avons vu également qu'il convient de formuler toute réserve sur l'avenir des enfants qui ont fait une crise rhumatismale très jeunes (avant 7 ans) avec complications viscérales. C'est surtout dans ces cas que l'on observe les rechutes malignes.

## Observations

OBS. I. — B... Antony, 13 ans 1/2, entre à la salle Barthez le 30 mars 1926, parce que depuis quelques semaines il présente de l'amaigrissement, de l'anorexie, de l'asthénie et, depuis quelques jours, des palpitations, une toux émétisante et des crises dyspnéiques. Dans ses antécédents, rien à signaler si ce n'est l'éthylisme avéré du père. A son entrée, l'enfant est d'une pâleur intense, extrêmement amaigri, on est frappé par une dyspnée avec polypnée à 45 ; il n'existe pas d'adénopathies.

L'auscultation du cœur montre une tachycardie régulière avec un souffle systolique à la pointe, et un souffle diastolique au foyer aortique. La pointe bat au niveau de la 6<sup>e</sup> côte en dehors de la ligne mamelonnaire, elle est mobile. On trouve, en outre, un double souffle crural.

Le foie est gros, un peu douloureux ; la rate est palpable.

Le 31 mars, plusieurs examens sont pratiqués : l'U.S. est à 0 gr. 34 ; l'hémoculture est négative et le restera. Enfin, la formule sanguine est la suivante :

|                  |           |
|------------------|-----------|
| Hématies .....   | 3.120.000 |
| Leucocytes ..... | 13.600    |
| Hb .....         | 0,64      |
| V. G. ....       | 1         |

Formule leucocytaire :

|                                  |      |
|----------------------------------|------|
| Polynucléaires neutrophiles..... | 81,8 |
| Polynucléaires eosinophiles..... | 0    |
| Polynucléaires basophiles.....   | 0    |
| Grands mononucléaires.....       | 2,7  |

|                            |     |
|----------------------------|-----|
| Moyens mononucléaires..... | 9   |
| Petits mononucléaires..... | 6,3 |

Dans les urines on ne trouve ni sucre ni albumine. La T.A. est à 17,5-7. La température aux environs de 38°. La diurèse à 250 cc.

Malgré une saignée, une cure combinée d'ouabaïne et de digitaline, la température augmente, la diurèse reste basse et l'enfant meurt le 6 avril sans avoir présenté aucune manifestation articulaire.

**AUTOPSIE.** — Pas d'ascite, pas d'adhérences pleurales sauf quelques-unes en avant. Liquide pleural séreux d'abondance moyenne.

**Cœur :** Très gros, pas d'adhérences péricardiques, peu de liquide ; grosse endocardite des deux valves de la mitrale ; les deux valvules sigmoïdes aortiques ont un bord boursofflé et granuleux, mais encore souple ; le cœur droit est intact.

**Foie :** Muscade type.

**Rate :** Congestionnée.

**Reins :** Gros, 180 gr., très congestionnés.

**Poumons :** Congestionnés ; peu œdémateux ; hile sans caractère spécial ; quelques adhérences scissurales faciles à décoller.

**OBS. II.** — P... Pierrette, entre à l'hôpital le 18 août 1926, à l'âge de 5 ans, pour une dyspnée permanente remontant au mois de mai précédent. A cette date, à la suite d'une coqueluche, elle fait une crise de R.A.A. avec fièvre et localisations articulaires multiples.

Sous l'influence du salicylate, les arthralgies et la fièvre ont disparu. A son entrée, c'est une enfant très pâle, un peu bouffie, très polypnéique ; elle présente une température voisine de 37°, une oligurie relative à 500 cc. L'examen du cœur montre un souffle systolique de la pointe propagé dans l'aiselle et le dos ; pas d'albumine dans les urines.

Sous l'influence de la digitale, la diurèse monte à 1.500 cc.,

la bouffissure de la face disparaît, le poids passe de 15 kilos à 13 kg. 700. En même temps, on institue un traitement salicylé de 4 gr. par jour en lavements, l'enfant refusant de le prendre par la bouche.

Le 4 octobre, un examen radioscopique montre un cœur augmenté de volume dans toutes ses dimensions. Ce jour-là, on constate un double souffle de la pointe et un souffle piaulant systolique au niveau de l'appendice xyphoïde, mais disparaissant en position assise.

Le 6 octobre, le pouls est à 120, la respiration à 58. On note au niveau du cœur, en plus du double souffle de la pointe, toujours ce même bruit râpeux et piaulant mésocardiaque et apexien, mais surtout xyphoïdien, bruit intermittent n'apparaissant pas à chaque systole et disparaissant en position assise. A la radio, on ne trouve toujours qu'un gros cœur globalement augmenté de volume, mais les battements paraissent peu visibles. A ce moment, malgré le traitement salicylé, l'enfant reste subfébrile et la diurèse reste basse.

Le 17 octobre, la polypnée est à 64, le pouls à 140, avec érétisme cardiaque ; le foie est un peu gros ; la T.A. est de 9-6. Une cure digitalique reste sans effet sur la dyspnée et l'oligurie ; seuls les bruits du cœur paraissent mieux frappés.

Le 23 octobre, les œdèmes augmentent, la langue est sèche, le pouls irrégulier, la matité cardiaque très augmentée vers la gauche, sans signe d'épanchement péricardique ; il existe une submatité légère de la base droite, mais la ponction exploratrice reste négative.

Les jours suivants, légère amélioration des signes fonctionnels, mais avec persistance des mêmes signes cardiaques.

Le 7 novembre, survient une crise de dyspnée ; les œdèmes augmentent à nouveau ; de l'ascite apparaît ; on reprend la digitale sans effet marqué sur la diurèse, et le salicylate.

Le 25 novembre, nouvelle crise de dyspnée et de tachycardie.

Le 6 décembre, l'enfant fait une petite infection rhino-phar-

ryngée avec bronchite qui amène une augmentation des œdèmes et une nouvelle diminution de la diurèse qui tombe à 125 cc.

Le 18 *décembre*, l'enfant quitte le service apyrétique, mais toujours oligurique avec de la dyspnée et des œdèmes.

Elle rentre à l'hôpital le 2 juin 1927 sans avoir jamais présenté aucune sédation de sa dyspnée et sans que ses œdèmes aient jamais disparu complètement. Elle présente, à ce moment, de gros troubles cardiaques, une température élevée de 38° à 39°, une oligurie à 500 cc. L'auscultation montre un roulement présystolique, un souffle systolique de la pointe à propagation axillaire et un frottement péricardique intense perceptible au bord gauche du sternum sous forme d'un bruit de va et vient rugueux. En outre, le foie est gros, un peu douloureux. Les poumons sont normaux. Un traitement au salicylate est immédiatement institué.

Le 14 *juin*, mêmes signes cardiaques ; la matité cardiaque est très augmentée, mais ne déborde pas à droite du sternum et ne descend pas au-dessous de la pointe. La diurèse restant très basse, un traitement à la théobromine est institué. Sous son influence, la diurèse remonte légèrement, mais les œdèmes persistent. Une cure digitalique reste sans plus d'effet.

Le 20 *juin*, la matité cardiaque est encore augmentée, les battements sont à peine perçus à la palpation ; les œdèmes augmentent, la base gauche est submate ; le frottement cardiaque diminue, mais le souffle systolique de la pointe devient piaulant. A ce moment, le salicylate est repris à la dose de 6 grammes.

Le 26 *juin*, la dyspnée augmente et des signes de bronchite diffuse apparaissent, surtout marqués à gauche. La température devient oscillante pendant quelques jours.

*Au début de juillet*, on note dans la région sous-claviculaire droite l'apparition d'un foyer de râles à timbre râpeux. La température reste subfébrile et la diurèse basse.

Le 25 *juillet*, on note au niveau du cœur les mêmes signes qu'auparavant, mais de plus un petit frottement péricardi

que au bord gauche du sternum. A ce moment, apparaît un gros foyer de congestion pulmonaire à la base droite sans signes liquidien. La température monte à 39° pendant quelques jours pour redescendre progressivement, mais l'état général s'aggrave, apparition de cyanose, d'œdème des membres inférieurs, le foie est très gros et très douloureux avec un reflux hépato-jugulaire très net.

Le 13 août, la cyanose est intense ainsi que la dyspnée, épistaxis abondante, l'enfant est couvert de sueur, le foyer de congestion pulmonaire de la base droite est augmenté, l'enfant meurt le 14 août.

*Pas d'autopsie.*

OBS. III. — S... Raymond, 14 ans 1/2, entre à l'hôpital le 4 mai 1926, pour des signes d'hyposystolie. Il a fait une première crise de R.A.A. à l'âge de 7 ans qui a duré 6 semaines; une seconde crise à l'âge de 12 ans et depuis de nombreuses crises se succédant à l'intervalle de quelques mois. Toutes les grosses articulations ont été prises successivement. Depuis 15 jours, il présente des œdèmes généralisés, de l'albuminurie avec oligurie, de la dyspnée, des palpitations. Il se plaint en outre de troubles digestifs, anorexie, diarrhée. A l'examen, rétraction de la paroi thoracique dans la région précordiale. La pointe bat dans le 7° espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire; il existe un frémissement cataire, les bruits sont sourds, avec un double souffle diastolique et systolique de la pointe, ce dernier propagé dans l'aisselle et le dos. Le foie est normal. Sous l'influence d'un repos de 24 heures, l'albuminurie, les œdèmes ont disparu. La T.A. est à 12-4; la température à 37°, le pouls à 100. La diurèse est très élevée, 1.750 cc. Un traitement salicylé (6 gr.) est institué.

Le 13 mai, brusque oligurie, vomissements, tachycardie, gros foie douloureux, mais ni œdème, ni signes pulmonaires. La température reste normale.

Le 14 mai, crise de pseudo-asthme paroxystique. Une cure

d'ouabaïne met fin à ces accidents. Le 21 mai, la température est normale, la diurèse est rétablie, les signes cardiaques sont les mêmes, le foie reste gros.

Le 4 juin, après une crise urinaire (2.500 cc.), on note une ascension thermique progressive avec apparition de gros râles sous-crépitants, sans foyer net aux deux bases, surtout à gauche.

Le 8 juin, examen de sang.

Formule leucocytaire :

|                                  |     |
|----------------------------------|-----|
| Polynucléaires neutrophiles..... | 75  |
| Polynucléaires éosinophiles..... | 3,7 |
| Polynucléaires basophiles.....   | 0   |
| Grands mononucléaires.....       | 2,5 |
| Moyens mononucléaires.....       | 3,7 |
| Lymphocytes .....                | 15  |

Pas de formes anormales.

Le 6 juillet, albuminurie, 0 gr. 25. On donne le salicylate par voie rectale. Tachycardie.

Le 1<sup>er</sup> août, l'enfant sort de l'hôpital apyrétique avec une diurèse normale. Il continuera pendant 6 mois un traitement d'entretien salicylé associé à des cures de digibaïne. Il les arrête ensuite durant 6 mois et rentre à l'hôpital le 3 septembre 1927.

La veille, il s'est réveillé avec un œdème extrêmement marqué de la face qui a disparu en quelques heures. A l'examen, on trouve toujours les mêmes signes de maladie mitrale, les urines, les poumons, le foie sont normaux. La température est subfébrile, la diurèse élevée à 2 litres. Une cure de digitale amène une fonte des œdèmes (1 kg) et une sédation des symptômes cardiaques.

Le 9 septembre, la dyspnée, l'arythmie, la tachycardie ont repris sans œdème.

Le 23 septembre, signes d'intolérance salicylée coïncidant avec une atténuation des signes fonctionnels cardiaques.

Le 10 octobre, crochet thermique en rapport avec une angine. L'ensemencement de la gorge est négatif.

A partir de ce moment, l'état général s'aggrave rapidement. La pâleur, la dyspnée augmentent. L'albuminurie apparaît, ainsi qu'une grosse oligurie. Il existe de la diarrhée, des vomissements répétés, le foie augmente de volume progressivement. La température reste normale, pour s'élever à 38° le jour de la mort. Une prise de sang pratiquée à ce moment montre une U.S. à 2 gr. 30. L'enfant meurt le 27 octobre.

*Pas d'autopsie.*

OBS. IV. — B... Jacqueline, 13 ans 1/2, entre à l'hôpital le 9 mars 1934, après une crise douloureuse aiguë au niveau des deux genoux accompagnée d'une ascension thermique à 40°. Cet épisode, qui remonte au début de février, a succédé à une amygdalectomie. Successivement, les articulations des poignets et des chevilles ont été prises ; tous ces troubles ont rapidement disparu sous l'influence du salicylate. De la dyspnée, de la tachycardie ont alors commandé un traitement toni-cardiaque qui fut efficace.

Le 9 mars, l'enfant est reprise d'accidents à prédominance cardiaque avec une atteinte marquée de l'état général. Gros amaigrissement, pâleur intense. Au niveau du cœur, on note de l'éréthisme, un gros souffle d'insuffisance mitrale et un gros frottement péricardique ; au niveau de la base gauche, épanchement pleural confirmé par une ponction qui retire 300 cc. de liquide louche contenant des lymphocytes et des polynucléaires sans germes décelables à l'examen direct non plus qu'à l'ensemencement. La température est normale.

Le 12 mars, T.A. 13-8, grosse dyspnée, pâleur intense, éréthisme cardiaque, tachycardie, mêmes signes d'auscultation. A la base gauche la matité a diminué, apparition d'un foyer de râles humides.

Le 13 mars, la matité cardiaque est très augmentée, le foie est très gros et très douloureux, des frottements pleuraux existent sur toute la hauteur des deux poumons. Mort par syncope.

*Pas d'autopsie.*

OBS. V. — A... Hyman, 12 ans, entre à l'hôpital le 2 février 1932. Il y a 3 mois, scarlatine banale ayant duré 6 semaines au cours de laquelle est survenue une hémoptysie de sang rouge ayant duré 5 à 6 jours. L'examen des poumons est demeuré négatif. Cette scarlatine était complètement guérie, l'enfant restait cependant fatigué, quand il y a un mois 1/2 environ, il est pris brusquement de douleurs intenses dans les deux genoux et d'une douleur précordiale. En même temps, la température monte à 40°. Un traitement salicylé le guérit en 3 semaines. Mais depuis est apparu une dyspnée d'effort progressive. En outre, il a présenté deux nouvelles hémoptysies : quelques crachats sanguins la semaine précédente, pendant 5 à 6 jours, une hémoptysie de sang rouge depuis 3 jours venant de cesser. A l'examen on trouve au niveau du cœur des signes de maladie mitrale ; les poumons, le foie, la rate sont normaux, l'examen radiographique montre seulement un très gros cœur augmenté de volume dans toutes ses dimensions. Aucun signe articulaire. Le 8 février, T.A. 9-4 ; la température persiste à 38° malgré le salicylate, la pâleur et l'asthénie augmentent.

Le 10 février, angine aiguë, l'ensemencement ne montre que des germes banaux, mais la température reste élevée pendant 8 jours et s'accompagne d'une chute marquée de la diurèse. Le 27 février, examen de sang.

|                                  |           |
|----------------------------------|-----------|
| Hématies .....                   | 3.636.000 |
| Leucocytes .....                 | 10.500    |
| Hb .....                         | 0,50      |
| Formule leucocytaire :           |           |
| Polynucléaires neutrophiles..... | 66        |
| Polynucléaires éosinophiles..... | 1         |
| Polynucléaires basophiles.....   | 0         |
| Lymphocytes .....                | 23        |
| Moyens mononucléaires.....       | 8         |
| Grands mononucléaires.....       | 1         |
| Myélocyte .....                  | 1         |

L'hémoculture est négative. Un traitement aurique est alors institué, mais la température reste irrégulière ; la rate devient perceptible.

Le 2 mars, apparition d'un frottement péricardique. L'enfant meurt le 6 mars.

*Pas d'autopsie.*

OBS. VI. — Qu... Pierre, 8 ans, entre à l'hôpital le 7 novembre 1931. Il y a un mois 1/2, arthralgies généralisées assez vives, température à 38°, pas de troubles digestifs. Sous l'influence du salicylate, arthralgies et fièvre ont disparu.

Le 7 novembre, la température est encore à 38°. A l'examen on trouve une double lésion aortique et mitrale (souffle systolique de la pointe et diastolique de la base). La T.A. est à 9-2, pas d'albuminurie, la diurèse est basse, autour de 500 cc. Le salicylate prescrit par ingestion est vomé entièrement et l'on doit y adjoindre de l'eau lactosée. Les jours suivants, la dose de salicylate est augmentée, la température baisse, mais apparaît un petit frottement dans la région précordiale.

Le 20 novembre, épisode fébrile à 39° durant plusieurs jours, le frottement péricardique est maintenant très net, aucun signe liquidien. T.A. 8 1/2-2 1/2.

Le 25 novembre, la pâleur et la tachycardie sont très accentuées. On ne trouve rien au niveau des poumons, le foie est normal, toujours pas d'albumine, une ponction pleurale est négative, mêmes signes cardiaques.

Le 3 décembre, sous l'influence de la théobromine, la diurèse remonte brusquement à 2 litres, mais la température remonte également à 39° ; le foie est moins gros, le cœur moins rapide, mais la dyspnée s'accroît.

Le 6 novembre, l'enfant meurt au début de l'après-midi.

AUTOPSIE. — Macroscopiquement : gros cœur, 260 gr., très flasque, symphyse sur la face antérieure gauche ; insuffisance aortique, à l'épreuve de l'eau, sans lésions sur l'aorte ; péricarde épaissi ; hémorragies sous-péricardiques sur la face an-

térieure du ventricule gauche. Artère pulmonaire normale ; sur un cordage de la valve antérieure de la tricuspide, petites végétations.

*Poumons* : Œdémateux, pleurésie gauche de 500 gr. environ.

*Reins* : Congestionnés

*Rate* : Ramollie.

*Foie* : Muscade, typique ; périhépatite.

HISTOLOGIQUEMENT :

*Foie* : Muscade typique.

*Péricarde pariétal* : Symphyse en voie de constitution ; dépôt de fibrine en cours d'organisation avec des vaisseaux friables. Œdème, congestion, quelques hémorragies et inflammation banale.

*Oreillettes* : Œdème et infiltration péri-vasculaire du tissu cellulaire, surtout au niveau du tissu conjonctif épicardique. Nodules d'Aschoff uniquement dans le tissu interstitiel du myocarde et pas dans la fibre musculaire qui semble indemne.

OBS. VII. — B... Henriette, 14 ans, entre à l'hôpital le 4 juin 1927. Elle a fait, 2 ans auparavant, une première crise de R.A.A. banal. Depuis 6 jours, elle présente une douleur au niveau du poignet droit ; depuis hier, le poignet gauche est également pris. En même temps, elle a fait un crochet thermique à 39° ; épistaxis.

A l'examen, la température est toujours à 39° ; au niveau du cœur on trouve seulement un assourdissement des bruits. Les poumons et le foie sont normaux.

Le 7 juin, sous l'influence du salicylate, la température est tombée ; pas d'albuminurie.

Le 12 juin, la température reste normale, la diurèse très élevée, 2 litres, les douleurs des poignets ont disparu, mais on note un souffle systolique à maximum dans la région mésocardiaque. L'enfant sort le 23 juin, apyrétique avec une diurèse toujours élevée.

Elle revient le 26 juin parce que les phénomènes articulaires ont repris : genou droit, épaule gauche, et les deux poignets.

Au cœur, on retrouve le souffle systolique. Température à 39°, pas de troubles digestifs. Reprise du salicylate, la température retombe rapidement, la diurèse abaissée remonte, les douleurs disparaissent.

Le 28 *juin*, le souffle systolique méso-cardiaque présente un timbre râpeux.

Elle sort le 17 *juillet*, apyrétique, avec une diurèse normale.

Elle est revue le 11 octobre 1928 et présente à ce moment des troubles de l'état général : amaigrissement, pâleur, fièvre, sueurs. On craint à ce moment une lésion tuberculeuse (père mort de tuberculose pulmonaire, un frère coxalgique). Au sommet droit, petit foyer submat soufflant avec quelques sous-crépitants, mais la radio montre que les poumons sont indemnes sauf une exagération des images hilaires. Le cœur, au contraire, présente un volume global très exagéré, avec saillie en oblique de l'oreillette gauche (image habituelle de R.M.).

Le 20 *octobre*, elle entre pour la troisième fois à l'hôpital. A ce moment, elle présente une température aux environs de 38°, une diurèse peu élevée, une T.A. de 11-6.

A l'examen on note les mêmes signes cardiaques, mais une grosse tachycardie, un gros foie douloureux, un léger œdème des membres inférieurs. Enfin, des traces indosables d'albumine.

Le 29 *octobre*, malgré la digitale et l'ouabaïne, le pouls s'accélère, et l'enfant meurt dans une crise de tachycardie.

AUTOPSIE. — Macroscopiquement :

*Cœur* : Très gros, 450 gr., un peu de liquide péricardique, péricarde épaissi, blanchâtre, grosse hypertrophie des parois cardiaques, surtout au niveau du ventricule gauche; piliers épaissis.

Au niveau de la valvule mitrale, des sigmoïdes aortiques, on note de petites végétations nombreuses de couleur ivoire, légèrement indurées. On les retrouve moins nombreuses au niveau de la tricuspide. A la coupe des parois on ne trouve pas la couleur rosée normale, mais une teinte pelure d'oignon.

*Poumons* : Très congestionnés, rouges, œdème et congestion sans hépatisation ni infarctus.

*Foie* : Cardiaque, muscade, dur, 1.100 gr.

*Reins* : Normaux, sauf une légère congestion. Se décortiquant bien.

*Rate* : Dure, congestionnée, couleur betterave.

*Aorte* : Une petite plaque dépolie au-dessus des sigmoïdes.

**HISTOLOGIQUEMENT** : Coupe transversale du pilier de la grande valve de la mitrale : pas de nodules d'Aschoff individualisés. On voit seulement un peu partout, même à une certaine distance des vaisseaux, de petits éléments inflammatoires en pinceau plus ou moins diffus. Sur la lame, petits amas microbiens à apparence de staphylocoques.

Grande valve mitrale : Epaissement de l'endocarde avec œdèmes et infiltrations. Congestion marquée, infiltrations péri-vasculaires sans caractères particuliers ni nodules d'Aschoff reconnaissables.

OBS. VIII. — P... Violette, 8 ans 1/2, entre à l'hôpital le 6 novembre 1928. Elle a fait, 2 ans auparavant, une première crise de R.A.A. banale. Il y a 5 jours, brusque ascension thermique à 39°, frissons. Pas d'angine, pas d'arthralgies, aucun trouble digestif ni pulmonaire.

Le 6 novembre, à l'examen, c'est une enfant au faciès très pâle, aux lèvres fuligineuses, couverte de sueur, se plaignant d'une soif intense. Aucun trouble respiratoire, ni dyspnée, ni toux, ni point de côté. Toujours aucun signe articulaire. Au niveau du cœur, les bruits sont bien frappés, la matité est normale, il existe une légère tachycardie en rapport avec la température. Au niveau de l'hémi-thorax droit, on trouve une matité franche avec abolition des vibrations et du murmure vésiculaire. Au-dessus des frottements pleuraux et un souffle pleurétique avec égophonie. Une ponction exploratrice ramène un liquide louche contenant de nombreux polynucléaires, mais sans aucun germe à l'examen direct et à l'ensemencement. A la base gauche submatité, respiration diminuée, ponction exploratrice négative. Au-dessus, quelques râles de

congestion pulmonaire. Le foie et la rate sont normaux, pas d'albuminurie. De plus, on note sur la face antérieure du thorax des éléments éruptifs : deux ou trois placards arrondis, bien limités, rouges à la périphérie et de centre chamois, rappelant l'aspect du pityriasis rosé de Gibert (l'enfant n'a reçu aucun sérum).

Le 7 novembre, la température est à 40°. Soif intense, prostration. L'enfant ne présente ni dyspnée ni aucun trouble fonctionnel. Au niveau du thorax, mêmes signes liquidiens. A la base droite, une nouvelle ponction ramène un liquide identique au précédent. L'ensemencement est toujours négatif. Le cœur est toujours normal ainsi que le foie. Il n'existe pas de diarrhée. Mais on note une extension de l'éruption qui envahit tout le thorax, prédominant à la partie supérieure, gagnant vers les épaules, sous forme de larges placards à contours arrondis. Certains éléments ont la dimension d'une pièce de 5 francs. La partie centrale mate, chamois, contraste avec la zone périphérique, légèrement surélevée, rosée ou rouge suivant les éléments. Pas de prurit.

Le 8 novembre, mêmes signes pulmonaires. Toujours aucun signe articulaire. La température reste à 40°. L'hémoculture est négative et le restera. Mais apparition dans la région mésocardiaque d'un gros frottement péricardique ; c'est un bruit de va-et-vient râpeux, sans propagation, exagéré dans la station assise, perceptible à la palpation ; aucun autre signe cardiaque. La matité est normale, le choc de la pointe est normal dans le 5° espace sur la ligne mamelonnaire sans matité sous-jacente. Le traitement salicylé institué amène une descente thermique à 38° et une élévation de la diurèse.

Le 12 novembre, mêmes signes pleuro-pulmonaires. Au niveau du cœur, le frottement péricardique persiste, à la pointe apparaît un léger souffle systolique qui semble se propager vers la région axillaire. Les éléments éruptifs persistent, certains rappellent une éruption d'urticaire très étendue.

Le 13 novembre, la chute thermique semble se maintenir ; l'épanchement pleural droit se résorbe. A gauche, un épan-

chement pleural évident est prouvé par la ponction exploratrice qui ramène un liquide séreux (cocci en diplocoques prenant le Gram, rappelant le staphylocoque). La matité cardiaque est normale, mais la pointe semble battre en pleine matité par suite de l'épanchement pleural gauche. Même frottement péricardique et même souffle de la pointe.

Le 14 novembre, la matité cardiaque semble avoir augmenté vers la droite. A partir de ce moment, on assiste, malgré un ou deux nouveaux épisodes fébriles, à une régression de l'érythème, à une amélioration de l'état général ; des hémocultures répétées restent négatives. Les épanchements pleuraux ont disparu pour laisser place à de nombreux frottements. Plusieurs épistaxis surviennent. Au niveau du cœur, on assiste à une diminution de l'intensité du frottement péricardique. Le souffle de la pointe persiste sans modification.

Le 28 novembre, le souffle systolique est plus net, légère bouffissure de la face ; gros foie, non douloureux. A la radio, on constate que les culs-de-sacs pleuraux sont libres ; l'ombre cardiaque est très augmentée de volume, surtout au niveau du cœur gauche, ne débordant pas le sternum à droite.

Le 29 novembre, léger météorisme abdominal sans ascite ni œdème des membres inférieurs.

Le 3 décembre, nouvelle ascension thermique ; T.A. égale 9-5,5. La diurèse diminue. Le frottement péricardique a disparu, le souffle systolique est toujours net ainsi que sa propagation axillaire.

Le 9 janvier 1929, température légèrement oscillante, mais subnormale. Diurèse élevée. Le souffle systolique est toujours net, il n'y a plus de frottement péricardique.

A la fin de janvier, épisodes broncho-pulmonaires, puis angine. On continue le salicylate et l'enfant sort le 11 février avec une diurèse normale et une température normale également. Elle est revue à plusieurs reprises au cours de l'année et l'année suivante elle présente toujours un bon état général, et surtout un cœur absolument normal à l'auscultation

ainsi qu'à la radio. Le souffle systolique n'a jamais été retrouvé.

Elle rentre dans le service le 31 janvier 1933. Depuis quatre jours elle présente une température au-dessus de 39°, des arthralgies aux deux membres inférieurs. Au niveau du thorax et dans la région lombaire, une éruption analogue à celle qu'elle avait présentée 4 ans auparavant est apparue. A l'examen, le cœur est rapide, un peu assourdi ; on y trouve un petit souffle systolique de la pointe ; les deux bases pulmonaires sont mates. Le foie et la rate sont normaux. Pas d'albuminurie. Un traitement salicylé est institué aussitôt.

Le 1<sup>er</sup> février, l'érythème a presque entièrement disparu, le souffle systolique est plus net. A la radio, les poumons sont normaux, mais le cœur est très gros, surtout hypertrophié à droite. T.A. 10-6.

Le 3 février, l'hémoculture est négative.

Le 8 février, suppression du salicylate.

Le 10 février, crise de dyspnée pendant laquelle on note un bruit de galop.

Le 11 février, reprise du salicylate. La température s'étant élevée de nouveau à 40°. Au niveau du poumon droit, râles sous-crépitaux fins.

Le 15 février, la température est à 38°. Brusquement, une crise de dyspnée intense avec pâleur, tachyarythmie. On ne trouve aucun nouveau signe cardiaque ni pulmonaire ; malgré une saignée de 80 cc. et l'ouabaïne, la mort survient en une heure. L'urée sanguine était de 0 gr. 60.

AUTOPSIE. — *Poumons* : Congestionnés, violacés, peu spumeux, adhérents au diaphragme et sur toute la hauteur de la plèvre thoracique. Au niveau du péricarde une symphyse totale sur toutes les faces du cœur.

*Cœur* : Très volumineux (475 gr.), paraissant d'une tonicité cusculaire bien conservée. A l'ouverture, on ne trouve aucune efflorescence perlée. L'anneau mitral a un aspect ecchymotique et la petite valve est en partie détruite dans la partie

qui avoisine la grande valve. L'aorte est normale à l'exception d'une petite zone d'aspect cicatriciel au-dessus de la sigmoïde antérieure. Les sigmoïdes sont intactes ainsi que le cœur droit, sauf le bord de la valve interne de la tricuspide qui est un peu épaissi.

Le *foie* est très gros (1.530 gr.), très congestionné, saignant fortement à la coupe ; c'est un foie muscade typique.

La *rate* : grosse (200 gr.), engainé de périsplénite est ferme, violacée, très congestionnée.

Les *reins* sont également très congestionnés, saignant à la coupe, très gros (155 et 180 gr.).

Les *surrénales* sont grosses, sans hémorragies macroscopiques.

Le *pancréas* est également gros (600 gr.), très congestionné, très vascularisé.

Le *cerveau* paraît très congestionné, avec une dilatation intense des veines de la convexité. Pas d'exsudat.

En aucun point de l'organisme on ne trouve de lésions évoquant l'idée d'une tuberculose. Les ganglions trachéo-bronchiques sont gros, mais d'aspect purement inflammatoires.

HISTOLOGIQUEMENT. — *Foie* : Cardiaque typique, dégénérescence graisseuse du parenchyme à son maximum dans les zones les plus congestionnées.

*Reins* : Cardiaques typiques, tubes commençant à desquamer.

*Rate* : Congestionnée avec des zones hémorragiques récentes et anciennes.

Les *surrénales* présentent une congestion simple.

Le *pancréas* présente quelques flots scléro-atrophiques sans aucune lésion aiguë.

Ganglion trachéo-bronchique, réaction inflammatoire diffuse et congestion sans aucun aspect de tuberculose.

*Poumons* : Congestion intense avec exsudat fibrineux et hémorragique emplissant les alvéoles. Celles-ci ont des parois épaissies turgescents, en desquamations avec des capillaires bordés de sang et rompus par place.

*Cœur* : Petites valves mitrales : la valve même est presque disparue des coupes ; elle n'est plus représentée que par son siège d'infection et l'on trouve à ce niveau dans l'endocarde et dans le myocarde des nodules d'Aschoff.

*Cloison inter-ventriculaire* : Légère inflammation banale du tissu conjonctif interstitiel avec présence de nodules d'Aschoff surtout péri-vasculaires. Dans l'endocarde, les nodules sont nombreux et parfois au contact l'un de l'autre. Il existe de nombreuses cellules géantes et, par place, des formations palissadiques.

*Pointe du cœur* : Au niveau du ventricule gauche, le myocarde est peu touché, pas de nodules d'Aschoff, mais le péricarde est très adhérent, très épaissi, avec une inflammation en voie d'organisation. Dans le péricarde, quelques nodules inflammatoires banaux avec des nodules d'Aschoff.

*Oreillette gauche* : Elle est recouverte d'une symphyse organisée avec infiltration et hypervascularisation. Myocardite scléreuse, endocardite. Dans les 3 tuniques, nombreux nodules d'Aschoff, typiques à tous les degrés de développement et à tous les stades évolutifs avec de nombreuses cellules géantes. Tous ces nodules siègent dans le tissu interstitiel.

OBS. IX. — M... Georges, 7 ans, entre à l'hôpital le 29 juillet 1933. Depuis 6 jours, il présente une fatigue extrême, une douleur de la nuque, des vomissements ; il ne tousse pas, ses selles sont régulières.

*A son entrée*, il présente une température à 39°. La nuque est raide, il existe un léger Kernig, mais pas de somnolence ni aucun autre signe méningé. La ponction lombaire immédiatement pratiquée montre un liquide normal, sans éléments figurés, avec un taux de sucre et d'albumine normal. La diurèse est à 750 cc. sans albuminurie.

Le 31 juillet, on note un foyer pneumonique de la base gauche avec souffle.

Le 3 août, persistance de la douleur et de la raideur de la nuque, malgré la descente progressive de la température.

Mais apparition de légères douleurs au niveau des genoux, des chevilles et des membres supérieurs qui font instituer un traitement salicylé. Au niveau du cœur, aucun signe anormal, mais le premier bruit est claqué et le deuxième assourdi. Les signes pulmonaires ont disparu.

Le 4 août, amélioration nette, la température descend et la diurèse remonte. Les arthralgies ont presque disparu.

Le 6 août, cœur normal, douleur légère dans la tibio-tarsienne droite.

Le 10 août, il ne persiste plus que la douleur de la cheville droite, la température est normale, le pouls régulier, le cœur et les poumons sont normaux, malgré une polypnée à 36°.

Le 12 août, apparition au niveau du cœur d'un souffle systolique de la pointe sans propagation. Les deux bruits sont sourds, rien à la base. T.A. 12-7,5.

Le 17 août, souffle présystolique et souffle systolique.

Le 18 août, sous l'influence de la digitale associée au salicylate, grosse amélioration ; diurèse très élevée ; au niveau du cœur les souffles ont disparu.

Le 22 août, double souffle de la pointe systolique et diastolique.

Le 30 août, persistance des signes cardiaques, augmentation de l'aire de matité qui déborde légèrement le bord droit du sternum. Le double souffle de la pointe persiste, le souffle diastolique est maximum dans la région méso-cardiaque, les bruits sont assourdis, surtout à la pointe. Le deuxième bruit est claqué à la base. On note encore une polypnée à 44 mais sans cyanose, sans troubles fonctionnels. Par moments, ébauche de galop de la pointe. La T.A. est à 12-7. A la base gauche, submatité sans autre signe, la ponction exploratrice est négative. Un orthodiagramme montre la dilatation du ventricule gauche. Le salicylate fait par injections intra-veineuses provoque une légère réaction : sueurs, malaises, bourdonnements d'oreilles, nausées.

Le 2 septembre, on retrouve le rythme de galop disparu ces jours derniers. Le foie, douloureux, déborde de un tra-

vers de doigt le rebord costal, le ventre est ballonné, sans ascite. Les deux basses pulmonaires sont submates. Il n'y a toujours pas d'albumine, ni d'œdème périphérique. Le pouls est régulier à 132. La température est normale.

Les jours suivants, persistance des signes d'hyposystolie. La pâleur augmente, il existe de nouvelles algies fugaces au niveau des chevilles, sans poussée thermique.

Le 13 *septembre*, nouveaux signes d'intolérance salicylée. L'arthralgie de la cheville droite persiste. Asthénie très marquée ; le foie est toujours très gros, très douloureux, ainsi que la rate.

Le 1<sup>er</sup> *octobre*, amélioration de l'état général, cœur plus lent, on y perçoit nettement la double lésion mitrale et aortique et le bruit de galop. La matité cardiaque est normale, ni dyspnée ni signes pulmonaires, plus d'arthralgie, le foie est redevenu normal.

Le 2 *octobre*, brusque crochet thermique à 40°, accompagné de douleurs très vives au poignet et au coup de pied gauche. En même temps, angine érythémato-pultacée bilatérale (ensemencement négatif). Le cœur est rapide, mais régulier, un peu assourdi. Les poumons et le foie sont normaux, mais la rate est très grosse et très douloureuse.

Le 3 *octobre*, l'enfant est très pâle, très abattu. Un nouvel ensemencement montre la présence de bacilles diphtériques moyens et longs. L'enfant passe dans le service de diphtérie où il reçoit en une seule dose 30.000 unités anti-toxiques de sérum. Aussitôt, la gorge est nettoyée, il s'agit d'une angine diphtérique extrêmement bénigne.

Le 8 *octobre*, il présente un érythème sérique avec petite poussée thermique.

Le 10 *octobre*, l'angine, les accidents sériques sont guéris, mais il existe une dyspnée très marquée. Le foie très gros est très douloureux.

Les jours suivants, la température s'élève avec de larges oscillations. La dyspnée augmente sans que l'on trouve au-

cune lésion à l'auscultation des poumons. Légère albuminurie; le foie et toujours gros et douloureux.

Le 18 octobre, l'enfant meurt avec une dyspnée très marquée, toujours sans aucun foyer pulmonaire.

AUTOPSIE. — Macroscopiquement : *Poumons* : à gauche, congestion intense généralisée sans nodules broncho-pneumoniques. A droite : congestion œdémateuse du lobe inférieur, un peu de pus dans les bronchioles.

*Cœur* : très gros (225 gr., lavé). Pas de liquide péricardique. Fausses membranes sèches, surtout à la face antérieure du péricarde, adhérentes à la pointe. Cependant la décortication est facile.

Sur la valvule aortique, sigmoïde antérieure, petite végétation perlée ne faisant pas saillie. Sur le bord libre de la mitrale, semis de végétations perlées ainsi que sur la tricuspide, et sur le bord d'insertion des valvules pulmonaires. Le ventricule droit est comprimé par le gauche, très augmenté de volume.

Le *foie* est gros (725 gr.), présentant une périhépatite du bord postérieur ; il est très congestionné.

La *rate* est congestionnée, grosse (125 gr.).

Les *surrénales* ne présentent pas d'hémorragie macroscopique.

Les *reins* sont congestifs, violacés.

HISTOLOGIQUEMENT. — *Poumons* : exsudat séro-albumineux contenant en suspension des cellules alvéolaires et remplissant les alvéoles. Les bronches ont perdu leur revêtement mais sans signes d'inflammations ; vaisseaux remplis de sang. En somme, poumons congestifs cardiaques.

*Foie* : cardiaque typique, quelques zones d'hémorragie.

*Rate* : congestionnée, nombreuses zones hémorragiques dans la pulpe rouge supprimant à ce niveau tous les éléments parenchymateux. Endartérite de certaines artérioles. Pas de lésions nodulaires. Rate cardiaque.

*Surrénales* : normales, microscopiquement.

*Reins* : normaux, sauf quelques zones de congestion autour des tubes droits.

*Cœur* : Mitrale : Endocardite aiguë certaine avec épaissement et œdème de la couche sous-endocardique. Desquamation endothéliale. Adhérences de la fibrine et pénétration avec présence de leucocytes mais sans aucun élément de type aschoffien.

*Pointe du cœur* : myocardite subaiguë avec œdème de la trame interstitielle et légère infiltration. Atteinte de la fibre myocardique avec prédominance péri-vasculaire. Le péricarde de la pointe est également touché. Aucun nodule d'Aschoff.

*Sigmoïde aortique* : endocardite très nette avec infiltration péri-vasculaire nettement caractérisée, en particulier à l'implantation de la valvule sigmoïde. Sauf réserves, au bénéfice de quelques cellules isolées, il n'existe aucun élément de caractères aschoffien, en tous cas, aucun nodule individualisé.

*Péricarde* : La surface interne est épaissie, revêtue de fausses membranes fibrino-leucocytaires ; dans l'épaisseur du péricarde, inflammation vasculaire et péri-vasculaire formée de nodules inflammatoires, mais de type absolument banal, sans aucun caractère aschoffien. Dans le péricarde lui-même, gros épaissement fibreux.

OBS. X. — D... André, 6 ans, entre à l'hôpital le 7 novembre 1932. 3 ans auparavant il a fait une crise de R.A.A. avec bronchite et lésion cardiaque constatées cliniquement. Il y a trois jours, brusque ascension thermique à 39°5 puis 40° avec de la toux, sans aucun symptôme axillaire. La température est retombée aujourd'hui à 37°.

A l'examen, c'est un enfant très amaigri, présentant une pâleur extrême avec décoloration des muqueuses. Au niveau du thorax, on note une asymétrie nette avec voussure gauche précordiale. Eréthisme cardiaque avec choc apexien visible dans le 6° espace en dedans de la ligne mamelonnaire. A la palpation, le choc est violent, étalé, avec un frémissement cataire diastolique très intense. La pointe est mobile avec les

mouvements. Il existe une tachycardie régulière à 120. L'auscultation montre au niveau de la pointe un roulement diastolique et un souffle systolique intense et prolongé. Un dédoublement du 2<sup>e</sup> bruit perçu à l'entrée n'est plus retrouvé. Il existe, en outre, un claquement systolique de la mitrale très net à la base où les bruits aortiques sont normaux. La percussion montre un élargissement de l'aire de la matité cardiaque : à gauche et en haut, elle atteint la ligne mamelonnaire dans le 2<sup>e</sup> espace ; à droite, un travers de doigt en dehors du sternum. L'espace de Traube est sonore, la pointe bat à la limite inférieure de la matité. Le foie et la rate sont normaux ainsi que les poumons ; il n'existe ni œdème, ni dyspnée malgré une polypnée à 42. La T.A. est de 9,5-4,5.

Le 27 novembre, l'enfant qui a reçu du salicylate depuis son entrée, présente une amélioration de l'état général, la température est presque normale, la diurèse est bonne ; au niveau du cœur on retrouve les mêmes signes avec un dédoublement net du 2<sup>e</sup> bruit.

Le 26 décembre, il quitte l'hôpital et part pour un préventorium à Morangis.

Il revient le 12 février 1933 avec une altération de l'état général (anorexie, asthénie), accompagnée de dyspnée marquée. L'enfant est de nouveau très pâle. Au niveau du thorax, on trouve un gros cœur allongé verticalement, la pointe battant dans le 6<sup>e</sup> espace sur la ligne mamelonnaire. Le choc est très violent, visible ; il existe une tachycardie à 120 malgré une température normale. On retrouve les mêmes signes d'auscultation et à la percussion une augmentation verticale de la matité. Les poumons et le foie sont normaux, pas d'œdèmes, pas d'albuminurie, pas d'arthralgie.

Le 16 février, après un crochet thermique à 39°, la température est de nouveau normale, mais l'enfant est très dyspnéique (r = 44) angoissé, délirant, il n'existe aucun trouble cardio-vasculaire, une tachycardie régulière à 114. L'absence d'hyperthermie fait écarter l'hypothèse de rhumatisme céré-

bral. S'agit-il d'une intoxication salicylée ? On supprime tout traitement. Dans les urines pas de sucre. Azotémie : 0 gr. 50 ; réserve alcaline très basse : 33,40 T.A. 12-6. Dans la nuit, l'enfant fait des crises convulsives.

Le 17 février, il est dans le coma, cyanosé, très dyspnéique, avec une respiration irrégulière sans type particulier. Le cœur est identique à ce qu'il était les jours précédents ; au niveau des poumons, râles aux deux bases. Une ponction lombaire montre l'absence de salicylate dans le liquide céphalo-rachidien. A la cellule de Nageotte, 6 éléments au mmc. ; légère hyperalbuminose ; glycorrachie normale ; dans le culot de centrifugation quelques rares polynucléaires, surtout des lymphocytes. Le tableau clinique semble laisser conclure à de l'acidose. L'enfant meurt dans la matinée.

AUTOPSIE. — Macroscopiquement, foie : très mou, saignant, décoloré par places.

*Reins, rate, pancréas* : normaux.

*Surrénales* : aspect normal ; pas d'hémorragie macroscopique.

*Poumons* : congestionnés surtout le lobe inférieur.

*Cerveau* : extrêmement congestionné sur toute la convexité.

*Ganglions* inter-trachéo-bronchiques : d'aspect inflammatoire banal.

*Cœur* : ventricule gauche augmenté de volume ; aorte normal, anneau mitral scléreux ; sur la paroi auriculaire gauche, plaque fibreuse ancienne avec efflorescences perlées paraissant récentes.

HISTOLOGIQUEMENT. — *Rate* : normale sauf quelques zones congestives probablement hémorragiques.

*Surrénales* : un peu congestionnées.

*Pancréas* : normal ; îlots de Langerhans particulièrement nombreux et bien conservés.

*Reins* : congestion intense, peu ou pas de modification du parenchyme sécréteur sauf un gonflement léger du protoplasme.

*Foie* : congestion diffuse avec dislocation des travées hépatiques qui ne sont plus formées que de cellules isolées les unes des autres et en dégénérescence granulo-graisseuse. Il existe des lésions nucléaires, les vaisseaux sont intacts, il n'existe ni sclérose ni lésions nodulaires.

*Poumons* : congestion pulmonaire intense avec exsudation et desquamation dans les alvéoles sans réaction inflammatoire vraie.

*Cœur* : myocardite chronique avec hypertrophie de la trame fibreuse interstitielle et légère infiltration. On constate de nombreux nodules d'Aschoff de toutes les tailles et à tous les degrés d'évolution.

OBS. XI. — B... Andrée, 8 ans 1/2 entre à l'hôpital le 16 octobre 1933. Un an auparavant, elle a fait une endocardite fébrile qui a duré 1 mois et qui a laissé une lésion organisée malgré un traitement salicylé. A ce moment, elle n'a présenté ni angine, ni arthralgie, ni troubles digestifs.

Il y a trois semaines, elle a présenté pour la première fois des arthralgies au niveau des genoux accompagnées de fièvre et d'une asthénie marquée. Depuis, sont apparus des mouvements choréiques. Enfin, depuis quelques jours elle présente de la pâleur, de la dyspnée et des palpitations.

A son entrée, elle présente un syndrome de chorée banale de moyenne intensité absolument typique sans signes pyramidaux ni troubles des réflexes, avec prédominance du côté droit. D'autre part, elle présente une dyspnée d'effort très marquée avec au repos une polypnée à 50. L'examen du cœur montre un éréthisme de la pointe avec un léger frémissement et un souffle systolique apexien intense accompagné d'un léger souffle diastolique. Il s'agit d'une maladie mitrale avec roulement diastolique. De plus, il existe une tachycardie à 160 malgré une température de 37°5. Aux deux bases pulmonaires, on trouve quelques râles de bronchite, le foie est très gros, très douloureux ; il existe un léger œdème des membres inférieurs, les urines sont foncées quoique non albumineuses, et très oliguriques (250 cc). La rate est normale, la T.A. à 8-2.

Le 19 octobre, sous l'influence de la digitale, les signes fonctionnels sont atténués, les œdèmes ont disparu, le foie a diminué de volume.

Le 27 octobre, les mouvements choréiques ont beaucoup diminué, il existe un bruit de galop et surtout sont apparus des œdèmes généralisés au niveau des membres, de l'abdomen et de la face. Ce sont des œdèmes blancs, mous, non douloureux. Il existe une légère ascite mais les bases sont sonores. Dans les urines, ni albumine, ni cylindres ; on ne retrouve pas le salicylate qui est immédiatement supprimé. L'analyse du sang montre un rapport sérine-globuline normal.

Le 2 novembre, on note une grosse amélioration générale ; la chorée est presque entièrement disparue (il ne subsiste qu'une légère dysmétrie) ; les signes d'hyposystolie ont régressé. Au cœur, on perçoit plus nettement les signes de maladie mitrale en même temps qu'un souffle d'insuffisance aortique sans signes périphériques.

Le 10 novembre, le salicylate est normalement éliminé dans les urines.

Le lendemain, les œdèmes réapparaissent ainsi que la dyspnée. Aux deux bases existent de nombreux râles sans matité. La radiographie montre qu'il n'existe pas d'épanchement pleural. L'orthodiagramme montre un cœur très volumineux avec augmentation des cavités gauches ; en oblique on note une grosse saillie de l'oreillette gauche. Une hémoculture reste négative.

Le 1<sup>er</sup> décembre, après des épisodes polyuriques sous l'influence de la théobromine et de l'ouabaïne les œdèmes ont réapparu ainsi que le galop. La pointe est étalée, abaissée, battant dans le sixième espace ; il existe toujours des râles de congestion aux bases. L'élimination du salicylate se fait régulièrement.

Le 2 décembre, angine rouge, l'ensemencement reste négatif.

Le 19 *décembre*, nouvelle ascension thermique. L'enfant se plaint de l'oreille, mais un examen = O.R.L. montre que les oreilles sont normales, le cavum est légèrement infecté et pourrait expliquer une légère température. Mais, la fièvre, malgré la disparition des symptômes pharyngés continue à décrire des oscillations et des crochets à 40°. Le galop et la dyspnée augmentent, les œdèmes se généralisent, même quand la température retombe. A noter l'influence évidente du salicylate sur la température, mais cette action reste isolée.

Le 8 *janvier*, on tente un traitement diathermique sans résultat appréciable.

Le 12 *janvier*, il existe des signes broncho-pulmonaires très marqués qui cèdent assez rapidement. Une hémoculture est encore négative.

Les jours suivants, l'asystolie progresse rapidement et le 28 *janvier*, la mort survient. L'évolution a été constamment progressive malgré les toni-cardiaques, la théobromine, le salicylate, l'or colloïdal et l'eau d'Uriage.

AUTOPSIE. — Macroscopiquement : à l'ouverture du thorax, on est frappé par l'énorme volume de la masse cardio-péricardique. Un liquide citrin s'écoule du péricarde.

*Poumons* : congestion œdémateuse.

*Cœur* : péricardite avec aspect dépoli et chagriné du péricarde.

Sur la grande valve mitrale, une petite végétation et des caillots très adhérents. Les orifices des artères sont normaux.

*Foie* : gros foie muscade, saignant fortement à la coupe.

*Reins* : violacés.

*Surrénales* : pas d'hémorragies visibles.

HISTOLOGIQUEMENT. — *Foie* : congestion généralisée, capillaires et vaisseaux sus-hépatiques bourrés de globules ; travées hépatiques un peu comprimées, mais cytologiquement encore saines.

*Reins* : congestion diffuse de moyenne intensité du glomérule et de la circulation péri-tubulaire. Légères lésions glo-

mérulaires. Dégénérescence des tubes dont certains sont obstrués par la turgescence de l'épithélium. Les pyramides sont congestionnées.

*Poumons* : broncho-pneumonie aiguë banale.

*Rate* : fortement congestionnée sans altérations cytologiques ni sclérose.

*Cœur* : Valvule mitrale : le myocarde présente une infiltration discrète du tissu interstitiel qui est œdédié. Par endroits existent des bandes fibreuses épaisses entre les fibres musculaires, tantôt intactes, tantôt altérées. Ces bandes se continuent avec la couche sous-endocardique également épaissie et fibreuse. Dans ce tissu fibreux existent des zones d'infiltration banale, mais par ilots il existe des amas de grosses cellules irrégulières de type aschoffien.

*Endocarde* : il est également épaissi et infiltré avec des lésions tantôt banales, tantôt aschoffiennes, mais sans nodules nets.

*Endocarde pariétal* : On y trouve une série de nodules d'Aschoff typiques, avec peu de formations en palissades.

*Parois ventriculaires* : Dans le myocarde, de nombreuses cellules aschoffiennes disséminées et des nodules nombreux autour des petits vaisseaux. La fibre musculaire est peu lésée. A la périphérie, existe une péricardite relativement récente en voie d'organisation (couche fibrineuse superficielle avec des néo-vaisseaux dans son épaisseur), mais aucune formation aschoffienne.

OBS. XII. — B... Jeanne, 5 ans, entre à l'hôpital le 11 avril 1933 parce que depuis 10 jours, elle présente des arthralgies généralisées des quatre membres, très vives, accompagnées de fièvre et d'une dyspnée progressive rapidement très intense. A l'examen, c'est une enfant très pâle, mais sans dyspnée, qui ne se plaint plus d'aucune articulation, ces deux symptômes ayant disparu très rapidement sous l'influence du salicylate. Au niveau du cœur, on constate que la pointe bat

dans le cinquième espace, le choc est violent, sans frémissements. Il existe un souffle systolique intense apexien, propagé à l'aisselle. Un double frottement péricardique très intense, bruit de va-et-vient fixe, sans propagation existe au troisième espace, au bord droit du sternum. Les poumons, le foie, la rate sont normaux. Notons en outre que l'examen de l'enfant montre un rachitisme très marqué pour lequel d'ailleurs elle a suivi plusieurs séries de traitement par les U. V.

Le 12 *avril*, la température est tombée, l'examen radioscopique montre l'intégrité des poumons, mais une volumineuse ombre cardio-péricardique. La température reste basse, la diurèse est à 500 cc. L'enfant meurt le 14 *avril*.

AUTOPSIE. — Macroscopiquement : poumons : un peu de liquide pleural existe dans chaque plèvre. Les poumons ont un aspect congestif avec une spume abondante à la pression. Aucune trace de lésions tuberculeuses. On prélève seulement un ganglion hilaire d'aspect caséeux.

*Foie, reins, rate* : sont d'aspect normal, mais volumineux et légèrement congestifs.

*Cœur* : ensemble cardio-péricardique très volumineux. A l'ouverture du péricarde, on constate un liquide très abondant.

Le *péricarde* est très épaissi, relié au cœur par de larges adhérences couvertes d'exsudats abondants. Le cœur est volumineux avec dilatation du ventricule gauche. L'endocarde du ventricule et de l'orifice mitrale est d'aspect nacré avec de nombreux petits nodules sur le bord des valvules. L'artère pulmonaire est normale, le ventricule droit est un peu dilaté, mais la tricuspide est normale.

HISTOLOGIQUEMENT. — Le *ganglion hilaire* caséeux prélevé est cicatriciel sans caractère de tuberculose évolutive.

*Rein* : est normal, sauf l'aspect congestif d'ailleurs diffus.

*Poumons* : présentent une zone de congestion banale. En certains points l'exsudation alvéolaire est très abondante, presque uniquement séreuse. Il existe de rares noyaux broncho-pneumoniques très circonscrits.

*Péricarde* : il s'agit d'une péricardite certainement non tuberculeuse parvenue au stade chronique en voie d'organisation fibreuse. Il n'existe non plus aucune lésion aschoffienne.

*Cœur* : il existe surtout des lésions anciennes en cours de sclérose avec de loin en loin une disposition en palissade. Au niveau des valvules il existe une endocardite sans aucun nodule typique, mais peut-être quelques vestiges d'infiltration par des formations en palissade près du myocarde. Audessous de l'insertion valvulaire existe une zone nécrotique.

OBS. XIII. — K... Marcel, 13 ans, entre à l'hôpital le 29 septembre 1927. Depuis huit jours, il présente de la fatigue, de l'anorexie, une diarrhée passagère, de la céphalée. Brusquement, le dimanche 23, il a été pris de douleurs très intenses dans les deux genoux avec fièvre. Il entre pour arthrite aiguë en chirurgie, d'où on le renvoie dans le service.

A l'examen, c'est un malade pâle, amaigri, se plaignant de douleurs intenses, d'insomnie, la température est à 39°, et la diurèse très basse. Les genoux surtout sont très douloureux, très chauds, avec une hydarthrose nette. Les épaules et les articulations sterno-claviculaires sont légèrement douloureuses. La gorge est rouge avec de grosses amygdales ; il existe une légère dysphagie. Le cœur est absolument normal. Les bruits sont bien frappés. Le ventre est légèrement douloureux à la palpation. Sur les téguments de l'abdomen et du dos existent de larges taches à contours circulaires ou polycycliques à centre plus clair que la périphérie. (Erythème de Besnier). Un traitement salicylé est immédiatement institué. La température diminue, la diurèse s'élève de 500 cc. à 2 litres, mais au niveau du cœur, les bruits s'assourdissent et un gros frottement péricardique apparaît.

Le 4 octobre, les arthralgies ont disparu, mais il existe une légère surdité, des bourdonnements d'oreille, une épistaxis abondante et des signes cardiaques inchangés. Le 7 octobre, l'amélioration de l'état général continue, mais l'épistaxis reprend et le frottement péricardique persiste.

Le 13 octobre, on assiste à une rechute thermique ; la diurèse reste élevée, la pâleur augmente. On note l'apparition à la pointe d'un souffle systolique.

Le 15 octobre, apparaît une angine aiguë dont l'ensemencement montre des germes divers, banaux sans bacilles diphtériques.

Le 16 octobre, une brusque élévation thermique s'accompagne d'une douleur précordiale intense avec une dyspnée marquée ; les bruits cardiaques restent bien frappés, il n'existe pas de signes pleuraux.

Le lendemain, tous les symptômes ont disparu, le frottement et le souffle systolique sont très atténués. Un traitement d'or colloïdal est commencé.

Le 20 octobre, il existe un épanchement pleural aux deux bases.

Les jours suivants cet épanchement persiste et les bruits du cœur sont très assourdis.

Le 25 octobre, bien que le salicylate ait été supprimé depuis deux jours, on note une céphalée occipitale, paroxystique très intense qui fait pratiquer une ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien est d'ailleurs absolument normal. Une arthralgie apparaît à ce moment au genou droit, et disparaîtra quelques jours après avec la reprise du traitement salicylé.

Le 4 novembre, les signes généraux sont irréguliers d'un jour à l'autre. Au niveau du cœur existe un souffle systolique de la pointe à propagation axillaire, un claquement du second bruit qui se prolonge par un souffle léger. L'épanchement des bases a nettement diminué.

Mais on note de nombreuses nodosités sous-cutanées disséminées sur tout le crâne, très nombreuses surtout dans la région occipitale et sur le front. En même temps, on découvre une adénopathie généralisée.

Les jours suivants, les nodosités diminuent pour présenter ensuite de nouvelles recrudescences.

Le 14 novembre, sans élévation thermique apparaît une douleur précordiale accompagnée de dyspnée et de tachycardie à 150. Au niveau du cœur, on trouve un très gros souffle piaulant systolique avec prolongation diastolique. Il existe un dédoublement léger intermittent du deuxième bruit. Un petit frottement péricardique très léger apparaît dans le deuxième espace intercostal droit.

Le 1<sup>er</sup> décembre, l'hémoculture est négative. Les jours suivants, le souffle systolique présente un caractère piaulant, alternant avec un timbre rude. Le pouls reste aux environs de 140 à 150.

Le 16 décembre, sans élévation thermique appréciable, on note une pâleur extrême, une tachycardie et une dyspnée très intenses. Les nodosités se sont généralisées au rachis, aux poignets, aux mains, aux genoux et aux coudes de pieds ; elles persistent très nombreuses au niveau du crâne.

Le 18 décembre, la mort survient dans l'apoplexie avec une diurèse abaissée à 500 cc.

AUTOPSIE. — Macroscopiquement : *poumons* : adhérences pleurales étendues avec une petite quantité de liquide. Congestion passive des bases. Aucune lésion tuberculeuse.

*Cœur* : peu de liquide péricardique, mais le péricarde est épaissi et adhérent au myocarde avec par endroits 1/2 cm. d'épaisseur. Le cœur est très volumineux (600 gr). Au niveau des sigmoïdes aortiques qui sont souples et transparentes, il existe des placards dépolis formant un léger bourrelet au-dessus des valvules. Tout le bord d'insertion des valves mitrales est épaissi en bourrelet, le bord libre est irrégulièrement boursoufflé, les cordages sont noueux, la petite valve est réduite à une membrane chagrinée de moins de 1 cm. de hauteur. La presque totalité du myocarde présente à la coupe une infiltration œdémateuse. On note une dilatation de toutes les cavités.

*Foie* : c'est un foie muscade typique (1.130 gr.). La rate est congestionnée, assez ferme.

*Les reins* : cardiaques typiques.

HISTOLOGIQUEMENT. — Péricarde : énorme épaississement. La cavité séreuse a disparu. Un liseré marque seul la jonction des deux feuillets épaissis. Il adhère au myocarde par un tissu conjonctif adulte oedémateux. Il présente une énorme infiltration autour des vaisseaux dilatés, et quelques nodosités de type Aschoff.

*Myocarde* : il existe une myocardite séreuse extrêmement marquée avec des lésions interstitielles d'infiltration banale et des nodules d'Aschoff.

Au niveau des sigmoïdes, il existe de l'œdème du tissu conjonctif tuméfiant la valvule. Il existe également une énorme infiltration péri-vasculaire prédominant à la base de la valvule mais s'étendant dans sa partie libre et se prolongeant entre les faisceaux du myocarde. Elle consiste surtout en mononucléaires.

D'autre part, il avait été fait une biopsie d'une nodosité sous-cutanée au niveau de laquelle se retrouvent deux nodules de caractère aschoffien absolument typique. (Voir à ce sujet le chapitre anatomique.)

OBS. XIV. — L... Paul-Raoul, 16 ans, entre à l'hôpital le 4 décembre 1930. Quatre ans auparavant, il avait fait un premier séjour pour une crise de R.A.A. qui d'ailleurs avait été précédée de 6 crises typiques polyarticulaires cardiaques. Lors de ce premier séjour, on avait constaté une maladie mitrale et l'enfant avait présenté des signes d'intolérance salicylée qui avaient fait instituer un traitement à l'or colloïdal. Il est revu à différentes reprises et l'on constate en 1927, une double lésion mitrale et une insuffisance aortique.

A son second séjour, il revient à l'hôpital avec des signes fonctionnels cardiaques marqués, accès de suffocation, palpitation et une arthralgie de l'épaule gauche. L'examen ne montre aucun signe d'asystolie, foie un peu gros mais non douloureux, poumons normaux, T. A. 12 — 6,5. Rate normale. Un traitement salicylé est institué, la diurèse s'élève rapidement, les signes fonctionnels s'atténuent. Le malade sort de

l'hôpital le 15 janvier 1931 avec des signes de maladie mitrale et d'insuffisance aortique bien compensée (T.A. 13 — 7).

OBS. XV. — A... Odette, 9 ans 1/2, entre à l'hôpital le 7 juillet 1927 pour de la toux, de la dyspnée et une atteinte grave de l'état général. On constate à son entrée, qu'il n'existe absolument aucune lésion pulmonaire, mais des signes de maladie mitrale, un frottement péricardique et des symptômes d'hyposystolie : œdème, ascite, oligurie, gros foie, gros cœur (cliniquement et radiologiquement) extra-systoles.

On institue un traitement salicylé et toni-cardiaque. Les signes d'hyposystolie disparaissent rapidement, mais les signes cardiaques persistent. La radioscopie montre l'intégrité des poumons et du péricarde, mais le cœur reste toujours très volumineux.

Les séries de salicylate par voies buccale, intra-veineuse, l'or colloïdal intra-veineux n'ont eu aucune influence sur la température, ni sur les lésions cardiaques et péricardiques. Des hémocultures répétées en juillet, octobre, novembre et décembre restent toutes négatives.

A la fin du mois de décembre, l'enfant fait un épisode pulmonaire avec température oscillante. La cuti-réaction jusqu'alors négative devient positive, mais cette poussée se termine sans incident et l'état général s'améliore rapidement. A aucun moment on n'a trouvé de B. K., les poumons paraissent être redevenus tout à fait normaux. Elle sort de l'hôpital le 18 janvier 1928 avec une température subfébrile, une diurèse normale et toujours les mêmes signes cardiaques, mais sans symptômes de décompensation.

Elle revient deux mois après pour des phénomènes broncho-pulmonaires, de l'amaigrissement, une fièvre élevée à 39°. A ce moment il n'existe aucun signe de décompensation, sauf une bronchite diffuse des bases. Un léger souffle systolique est apparu au foyer aortique, et s'ajoute aux autres signes (maladie mitrale). Le salicylate repris est sans action. Les hémocultures sont toujours négatives. L'enfant fait un épisode bru-

tal avec dyspnée, point de côté et apparition d'un foyer axillaire droit. localisé qui évolue rapidement vers la guérison. Elle sort le 4 juin 1928 avec un état stationnaire ; les hémocultures ont encore été négatives.

Elle revient le 12 décembre 1928 avec des œdèmes généralisés et une ascite de moyenne abondance. A ce moment, elle présente de nombreux signes d'asystolie, gros points douloureux, congestion des bases, oligurie à 250 cc. sans albuminurie. La T. A. est de 9-6. On ne trouve aucun nouveau signe cardiaque si ce n'est le timbre piaulant du souffle systolique de la pointe. Sous l'influence de la digitale, tous les signes d'asystolie disparaissent.

Les mois suivants, elle refait de nouveaux épisodes hyposystoliques qui ne sont influencés que par la digitale. Le salicylate reste toujours inopérant. De nombreux crochets thermiques irréguliers ont fait pratiquer des hémocultures toujours négatives. Les orthodiagrammes montrent toujours un très gros cœur. Elle sort le 16 avril 1930 après une cure de théobromine qui a rétabli une diurèse normale.

Elle revient dans le service le 9 juillet 1930 avec de nouveau des signes de décompensation cardiaque : oligurie, tachycardie, dyspnée, gros foie, congestion des bases. La digitale fait rétrocéder tous ces signes, mais les mois suivants, de nouvelles poussées d'asystolie réapparaissent qui réagissent de moins en moins bien à la digitale. La température est toujours peu élevée, mais cependant nettement subfébrile.

Le 24 janvier 1931, l'enfant présente des signes d'asystolie grave avec anurie et elle meurt le 25 janvier. (Urée sanguine 1 gr.)

AUTOPSIE. — Macroscopiquement : *Poumons* : adhérence de toute la surface pleurale et congestion généralisée.

*Foie* : muscade (1.020 gr.).

*Reins* : congestionnés, avec une corticale irrégulière d'aspect un peu cicatriciel (rein gauche = 110 gr.).

*Rate* : volumineuse, elle présente de la péri-splénite (210 gr.).

*Surrénales* : congestionnées.

*Péritoine* : pariétal et viscéral. Il présente un tacheté hémorragique.

*Cœur* : il existe une symphyse péricardique complète avec adhérence totale au diaphragme, aux poumons et au plastron costal. Par places, le péricarde présente un aspect gélatineux, On arrive péniblement en quelques endroits à cliver les deux feuillets.

Le ventricule droit est très mou, les oreillettes sont très dilatées.

A l'ouverture du cœur gauche, on trouve une plaque calcifiée sur la paroi auriculaire à 2 cm. au-dessus de la mitrale qui est rétractée et dure. La tricuspide également présente une rétraction cicatricielle par ulcération ancienne des valves.

Au niveau des sigmoïdes pulmonaires, l'insertion valvulaire est bordée de plaques blanchâtres et dures.

Il faut noter qu'à l'ouverture du cœur on ne trouvait pas de sang.

Poids : 450 gr.

HISTOLOGIQUEMENT. — *Foie* : aspect muscade avec congestion très intense centrée par les veines. Zones très étendues de sclérose remplaçant complètement le parenchyme hépatique. Dégénérescence des cellules hépatiques subsistantes avec infiltration inflammatoire par place. Périhépatite accentuée (foie cardiaque évoluant vers la cirrhose cardiaque, secondairement infectée).

*Reins* : énorme congestion avec lésions glomérulaires et tubulaires.

*Cœur* : énorme péricardite avec fausses membranes fibreuses en cours d'organisation. Une myocardite interstitielle existe mais discrète et localisée. Pas de formations aschoffienues, mais seulement petites cellules isolées dans les cloisons inter-fasciculaires. L'endocarde pariétal ne présente qu'une légère réaction inflammatoire banale.

OBS. XVI. — S... Marie-Louise, 5 ans 1/2, est hospitalisée à la salle Labric pour insuffisance cardiaque fébrile, endocardite évolutive (double lésion mitrale). Elle meurt le 25 décembre 1930.

AUTOPSIE. — Macroscopiquement : quelques gouttes de liquide dans les plèvres, mais aucun épanchement péricardique.

*Poumons* : série d'infarctus corticaux, sous-pleuraux et profonds dans les deux poumons.

*Reins* : ils sont très congestionnés.

*Surrénales* : rate : aspect normal.

*Foie* : très volumineux (900 gr.) sans périhépatite ; il est rouge foncé, extrêmement congestionné, et à la coupe c'est un foie muscade typique.

*Cœur* : volumineux. Il pèse 300 gr. après lavage.

Pas de péricardite.

Ventricule gauche énorme très dilaté, comprimant le ventricule droit. Il est rempli de caillots rouges, très volumineux et adhérents, au-dessous de la grande valve de la mitrale. Celle-ci est très œdématisée avec des végétations œdémateuses.

L'oreillette droite présente également un énorme caillot très adhérent. Les autres orifices sont normaux.

HISTOLOGIQUEMENT. — *Reins* : congestion simple avec un léger degré de sclérose.

*Foie* : cardiaque typique, sans réaction scléreuse appréciable avec de petites zones présentant un début de dégénérescence.

*Poumons* : infarctus typique avec une zone infiltrée de polynucléaires et en voie d'abcédation.

*Cœur* : valvule mitrale : elle présente une endocardite avec énorme infiltration, et par place, nodules d'Aschoff.

Oreillette gauche présente également une endocardite pariétale intense avec myocardite et présence de nodules aschoffiens.

On retrouve les mêmes lésions au niveau de la tricuspide et du ventricule gauche.

OBS. XVII. — E... Jeanne, 9 ans, entre à l'hôpital le 23 mai 1929 pour des arthralgies, de la fièvre. A son entrée, on constate une lésion cardiaque clinique. A la radio, on trouve un cœur élargi, un gros ventricule gauche, et une oreillette gauche qui bombe dans l'espace postérieur.

Le 11 août 1929, au moment de sortir de l'hôpital, après avoir reçu pendant trois mois un traitement salicylé, elle n'est pas encore absolument apyrétique, et on prescrit de continuer des cures d'entretien de salicylate alternant avec des cures de digitale. On ne sait si ce traitement a été suivi.

En février 1930, dans sa famille, l'enfant est vue par un médecin qui constate un rhumatisme cardiaque évolutif avec congestion broncho-pulmonaire par stase. Elle a maigri de 4 kilos depuis sa sortie de l'hôpital et tousse depuis un mois. Elle rentre à l'hôpital le 18 février. L'examen radioscopique montre une grosse ombre cardiaque augmentée des deux côtés, et de grosses ombres hilaires. La coupole diaphragmatique droite est peu mobile. La T. A. est de 12-6. La lésion mitrale constatée lors de son premier séjour est inchangée. Le 1<sup>er</sup> mars, malgré la cure de digitale, la diurèse ne présente pas d'élévation franche et la température très irrégulière desine des crochets à 38°-39°.

Le 11 mars, elle est très pâle, amaigrie, anorexique, sans cyanose ni œdème, mais présentant de la toux et de la dyspnée. Le cœur est augmenté surtout dans le sens vertical, mais la matité est élargie en tous sens. Il existe une tachycardie nette sans arythmie. Le foie et la rate sont normaux, mais il existe de la bronchite diffuse dans les deux champs pulmonaires.

Les jours suivants tous ces signes s'accroissent, le foie devient gros et douloureux et la malade meurt le 15 mars (urée sanguine, 0 gr. 85).

*Pas d'autopsie.*

OBS. XVIII. — L... Mireille, 8 ans, entre à l'hôpital le 29 septembre 1931. Cinq ans auparavant, elle a présenté sa première crise de R.A.A. Depuis, elle a refait des épisodes rhumatismaux, et, dès le mois d'octobre 1929, elle présentait une lésion cardiaque. Depuis ce moment, elle est suivie à la Pitié dans le service du Professeur Vaquez et traitée par des toni-cardiaques, alternant avec un traitement salicylé d'entretien. On fait alors, le diagnostic de maladie mitrale.

En *septembre* 1931, pour la première fois, elle fait une crise d'asystolie franche avec œdème généralisé et ascite. A son entrée, c'est une enfant très pâle, dyspnéique, présentant une température subfébrile. Au niveau du cœur, on trouve des signes d'insuffisance mitrale et un bruit variable, méso-cardiaque qui semble d'origine péricardique. La T. A. est de 12,5-7. Il existe un œdème marqué des membres inférieurs, œdème prenant le godet. Le foie est gros et douloureux, il existe de l'ascite ; au niveau des bases, quelques sous-crépitations, mais sonorité normale.

Le 3 *octobre*, sous l'influence de la digitale, crise urinaire, fonte des œdèmes et de l'ascite.

Le 11 *octobre*, une série de théobromine est restée sans effet sur la diurèse qui ne réagit bien qu'à la digitale. Le 21 *octobre*, l'examen radioscopique montre la fixité de la pointe.

Le 5 *novembre*, on constate une voussure précordiale nette.

Le 14 *décembre*, elle présente une petite poussée arthralgique sans température. L'état reste stationnaire par ailleurs.

A la fin de décembre, elle refait une nouvelle crise de décompensation avec œdème, dyspnée, gros foie, tachycardie, oligurie, température oscillant autour de 38°. Sous l'influence de la digitale tout rentre dans l'ordre et le 11 janvier elle sort du service apyrétique.

Le 13 *février*, elle revient toujours apyrétique, mais avec un cœur irrégulier et un très gros foie. Elle fait ensuite un épisode broncho-pulmonaire avec température oscillante.

Le 27 *avril*, elle refait une nouvelle crise de décompensa-

tion très grave, mais qui rétrocede en partie sous l'influence de la digitale et de l'ouabaïne. A ce moment l'Urée sanguine est de 0 gr. 30.

*Au début de mai*, elle refait un épisode broncho-pulmonaire avec température à 40°.

*En juin et juillet*, elle refait de nouveaux épisodes de décompensation qui cèdent de moins en moins bien à la digitale.

*Le 4 août*, l'enfant est très fatiguée, mais toujours apyrétique. Urée sanguine, 0 gr. 50.

Elle meurt vers le milieu du mois d'août à son domicile.

*Pas d'autopsie.*

OBS. XIX. — C... Eugène, 14 ans, entre à l'hôpital le 15 octobre 1927. Depuis deux jours, il présente de la température, une douleur intense au niveau du genou droit qui l'a fait admettre en chirurgie. On lui découvre d'autres arthralgies au niveau du coude et de la nuque, et on l'envoie dans le service. Il n'a présenté ni angine, ni troubles digestifs.

A son entrée, il présente une température à 39°, une douleur toujours intense du genou droit, et une douleur légère de la cheville droite.

*Le 17 octobre*, apparaît au niveau du cœur un frottement péricardique. Un traitement salicylé est aussitôt institué. *Le 18 octobre* le frottement a disparu, les bruits normaux sont cependant un peu assourdis.

*Le 19 octobre*, les arthralgies sont très atténuées. Il existe une légère angine rouge, la température subfébrile. Le frottement semble disparaître en position assise (souffle extra-cardiaque ?).

*Le 24*, les arthralgies ont disparu, la température persiste. On ne retrouve plus le frottement. Le premier bruit est très sourd, le deuxième est clangoreux et dédoublé au foyer aortique.

*Le 9 novembre*, malgré la continuation du traitement sa-

licylé, on note une poussée thermique à 38° avec arthralgie du poignet gauche et torticolis.

Les jours suivants, de nouvelles poussées apparaissent au niveau des coudes.

Le 17 *novembre*, les arthralgies ont disparu. La température reste subfébrile.

Le 22 *novembre*, nouvelle poussée articulaire au niveau de l'épaule gauche et du coude droit. L'auscultation du cœur montre un léger souffle systolique de la pointe vraisemblablement extra-cardiaque. La T. A. est à 5,5-9.

Le 12 *décembre*, on commence un traitement à l'or colloïdal (5 injections intra-veineuses). Mais la température reste constamment subfébrile et le 29 *décembre*, l'enfant quitte l'hôpital toujours subfébrile avec une diurèse normale et sans aucune arthralgie.

OBS. XX. — B... Marcel, 10 ans, entre à l'hôpital le 27 mai 1927 ; il a fait trois ans auparavant une crise de R.A.A. banale. Il vient pour des arthralgies au niveau des chevilles accompagnées de fièvre. A son entrée, on constate un léger souffle systolique, de la tachycardie, quelques frottements pleuraux ; la température est subfébrile, la diurèse à 750. Sous l'influence du salicylate, les phénomènes articulaires disparaissent rapidement ainsi que les frottements pleuraux. La diurèse monte à 1.700 cc.

Le 28 juin, on note cependant l'apparition d'un frémissement cataire et d'un roulement avec un léger souffle présystolique.

Le 3 *août*, il quitte l'hôpital avec un cœur presque normal, une température encore légèrement subfébrile.

Il revient le 31 janvier 1927, présentant de l'amaigrissement, de la dyspnée d'effort. Au cœur, on trouve outre les signes de maladie mitrale, un frottement péricardique. Il reçoit alors un traitement salicylé.

Le 19 *février*, on trouve à la radioscopie un gros cœur avec

dilatation surtout des cavités gauches. Le frottement péricardique persiste toujours. On adjoint à ce moment au traitement salicylé une série d'or colloïdal (10 injections). Mais, le frottement péricardique persiste. En outre, il existe de la pâleur et de la tachycardie ; une cure de digitale régularise le cœur et entraîne une polyurie atteignant deux litres.

Il quitte l'hôpital le 7 avril avec une température et une diurèse normales ; au cœur, persiste toujours le frottement péricardique.

Il rentre à nouveau dans le service le 27 septembre 1927. A ce moment, il présente toujours des signes de maladie mitrale et un frottement péricardique. Il n'existe aucun symptôme d'hyposystolie (foie, rate, urines normaux, pas d'œdème), autre qu'une tachycardie à 140 et une légère dyspnée. Il reçoit alors un traitement salicylé et trois injections d'or colloïdal. La diurèse peu élevée au début, présente une ascension à 2 litres 250 après une cure digitalique. Il quitte l'hôpital le 22 janvier avec des signes cardiaques inchangés et un état général satisfaisant.

Il revient trois ans après, le 22 décembre 1930 avec des phénomènes articulaires et une fièvre à 38°5. Au cœur, on trouve seulement des signes nets de maladie mitrale. Très rapidement sous l'influence du salicylate, arthralgie et température disparaissent ; il n'existe pas d'albuminurie.

Le 28 février 1931, l'enfant se plaint brusquement d'une douleur rachidienne : la température monte à 39° accompagnant une angine rouge. A ce moment, l'enfant présente une douleur précordiale avec tachycardie. Aucun nouveau signe d'auscultation n'apparaît au niveau du cœur.

Le 3 mars, on note un léger frottement dans la région mésocardiaque.

Le 20 avril, le petit frottement persiste toujours.

Le 10 mai, l'enfant quitte l'hôpital, apyrétique avec un état général normal.

Il est revu le 28 mai à la consultation. A ce moment, on trouve un rythme de maladie mitrale associé à un petit frottement péricardique.





FIG. 1. — *Obs. XIII.* — Péricarde avec amas de nodules d'Aschoff  
(gross. : 80 diam.)

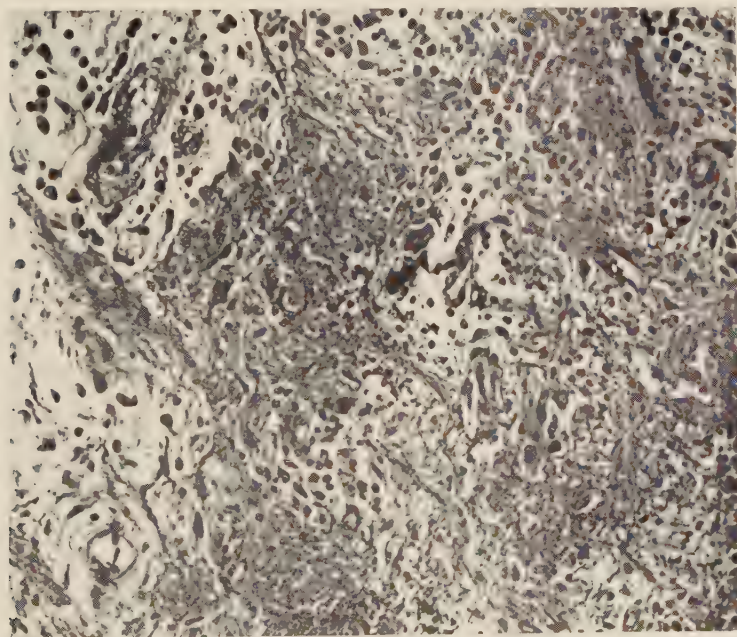


FIG. 2. — *Obs. XIII.* — Péricarde : nodules d'Aschoff  
(gross. : 160 diam.)





FIG. 3. — Obs. VIII. — Nodule d'Aschoff dans l'épaisseur d'une valvule mitrale (gross. : 80 diam.)

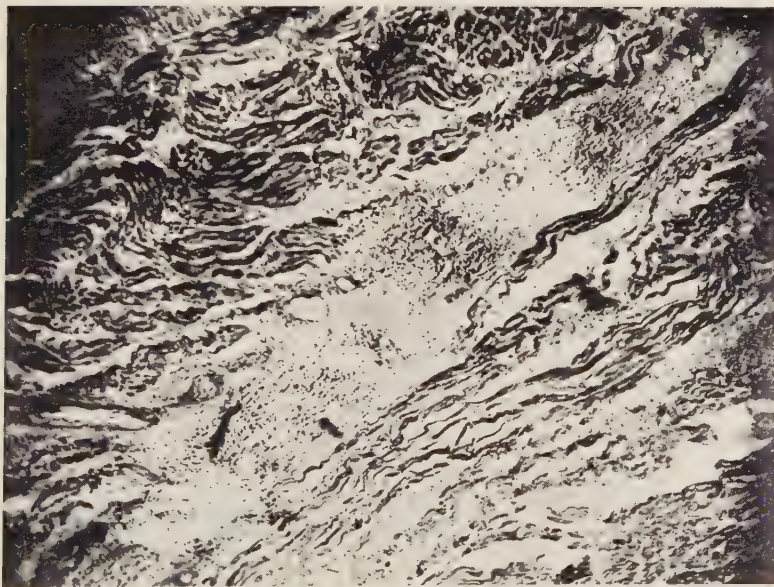


FIG. 4. — Obs. VIII. — Trois nodules d'Aschoff dans l'épaisseur de l'oreillette (gross. : 140 diam.)



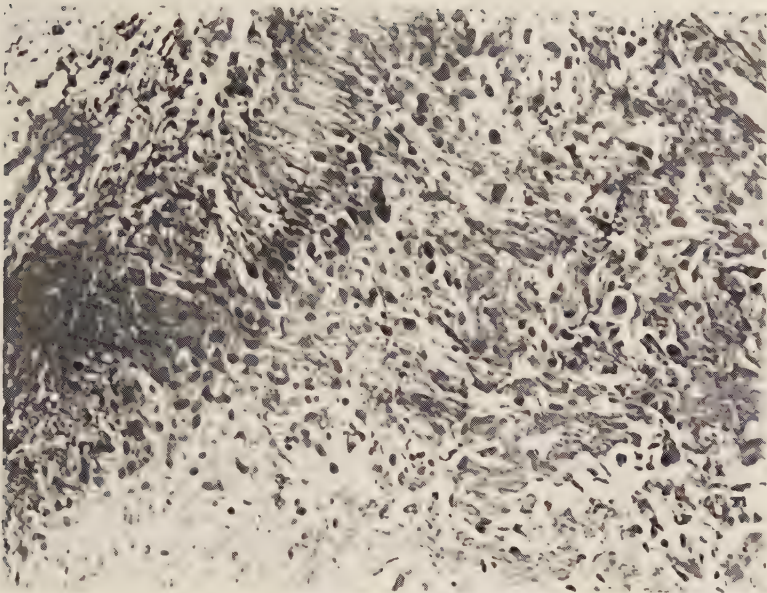


FIG. 5. — Obs. XIII. — Biopsie d'une nodosité sous-cutanée  
(gross. : 260 diam.)

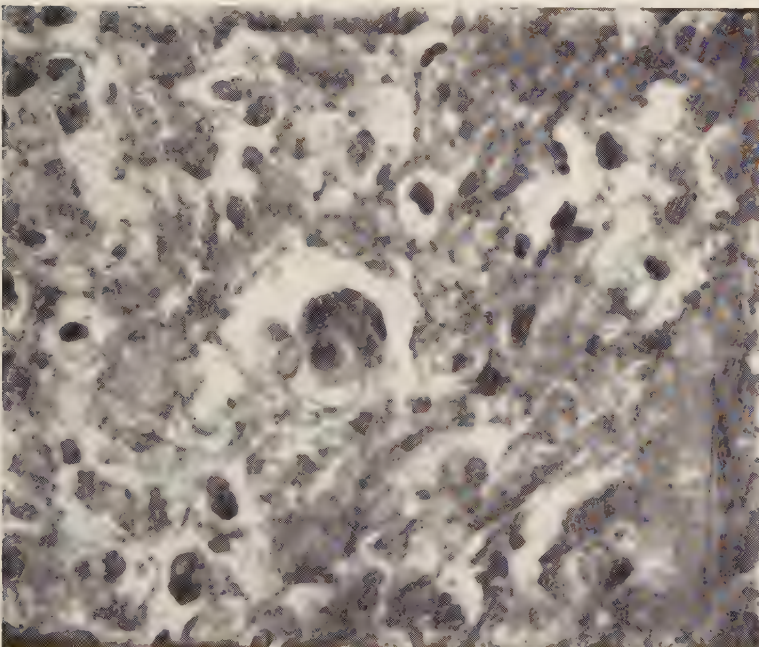


FIG. 6. — Obs. XIII. — Biopsie d'une nodosité sous-cutanée  
(gross. : 1100 diam.)



## Conclusions

I. — Il existe dans la maladie rhumatismale des formes malignes dues à la virulence de l'affection elle-même et en dehors de toute infection secondaire. On les observe à l'état de pureté, surtout chez les enfants où il n'y a pas intrication d'infections diverses.

II. — Les caractères qui permettent de les individualiser sont de trois ordres :

Clinique, anatomique, thérapeutique.

*Caractères cliniques* : Ce sont, d'une part la diffusion et la multiplicité des atteintes viscérales, d'autre part l'évolution progressive et souvent fatale.

En outre, les circonstances étiologiques permettent d'opposer les formes d'emblée malignes aux formes secondairement malignes.

*Caractères anatomiques* : A côté de lésions diffuses inflammatoires banales, il existe constamment des lésions cardiaques, en particulier myocarditiques, au niveau desquelles on retrouve presque toujours le nodule d'Aschoff.

*Caractère thérapeutique* : Ce sont des formes habituellement salicylo-résistantes ; aussi est-ce surtout

dans ces cas que la médication accessoire, agissant comme médication de choc, peut être utile.

III. — Ainsi individualisées, les formes malignes de la maladie rhumatismale doivent être complètement distinguées du rhumatisme compliqué d'infection secondaire, en particulier de l'endocardite d'Osler.

*Vu :*

LE DOYEN,  
G. ROUSSY.

*Vu :*

LE PRÉSIDENT,  
NOBÉCOURT.

*Vu et permis d'imprimer :*

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,  
S. CHARLETY.

## Bibliographie

- ADNOT. — Traitement du R.A.A. par les injections intra-veineuses de salicylate de soude. *Thèse* Paris 1916.
- ANDRIEUX. — Traitement du R.A.A. (*J. H.*, mai 1930.)
- BESNIER. — Rhumatismes. *Encyclopédie des Sciences médicales*, t. IV.
- BEZANÇON et WEILL (M.-P.). — La maladie rhumatismale. *Annales de Médecine*, février 1926.
- BEZANÇON, BERNARD, CELICE et JONNESCO. — Formes infectieuses du R.A.A. *S. M. H.*, 27 mai 1927.
- BEZANÇON. — Formes infectieuses du R.A.A. *Journal des Praticiens*, mai 1930.
- BEZANÇON, WEISSMANN-NETTER et SCHERRER (Mlle J.). — Maladie rhumatismale à longue précession pleurale. *Journal des Praticiens*, décembre 1928.
- BOUILLAUD. — *Traité clinique du rhumatisme articulaire*. 1840.
- BOUCHER (R.). — Contribution à l'étude de l'endocardite maligne rhumatismale à forme prolongée. *Thèse*, Paris 1923.
- BOUCHUT et RAVAUULT (P.-P.). — Les formes de R.A.A. (*Pratique médicale française*, Mars 1930.
- BACH. — Le R.A.A. considéré comme une manifestation du rhumatisme cardiaque. *II<sup>e</sup> Congrès International de Pédiatrie*, Stockholm, 1930.
- CAUSSADE et TARDIEU. — Traitement du R.A.A. médication salicylée. *Revue de Médecine*, 4 avril 1931.
- CHENCINER. — Rhumatisme abarticulaire aigu. *Thèse* Paris 1931.

- CAYET (Al.). — Quelques cas d'épidémie et de contagion dans le R.A.A. *Thèse* Paris 1929.
- CLAUZET. — Contribution à l'étude du rhumatisme cardiaque évolutif et de son traitement salicylé. *Thèse* Toulouse 1932-33.
- CODVELLE. — Idée actuelle sur le R.A.A. *Archives générales de Médecine et de Pharmacie militaires*, juin 1929.
- DARRE et ALBOT. — Contribution à l'étude histologique du rhumatisme cardiaque aigu. — Lésions aiguës de l'endocarde, du péricarde et du tissu de soutien. *Annales d'Anatomie pathologique*, 1929.
- DORY. — Rhumatismes et appareil digestif. *Thèse*, Paris 1925.
- DUFOUR et BLONDEL. — Paralysie radiale et R. A. A. S. M. H., 1930.
- DROUET. — Maladie de Bouillaud. *Journal de Médecine de Paris*, 1927.
- DEL COURT. — Formes malignes du rhumatisme cardiaque. *Thèse* Lille 1928.
- ETIENNE et GERBAULT. — L'infection rhumatismale. *Revue médicale de l'Est*, février 1930.
- FERNET. — Le R.A.A. et ses localisations. *Thèse* Paris 1865.
- FRANÇON. — Affection rhumatismale. *Bulletin médical*, juillet 1930.
- GUYOT (Ch.). — Etiologie et quelques formes de clinique du R.A.A. *Thèse*, Nancy 1930.
- GAZEAU (M.). — Traitement du R.A.A. par les polysalicylates. *Thèse*, Paris 1931.
- GILBERT et LEREBoullet. — Origine digestive du R.A.A. *P. M.* 1904.
- GRENET (H.). — Traitement du R.A.A. par les injections intra-veineuses d'or colloïdal. *Presse Médicale*, 21 oct. 1915.
- Sur la nature et la spécificité du R.A.A. *Gazette des Hôpitaux*, 1920, n° 1.
- Remarques cliniques sur le R.A.A. *Monde Médical*, 1<sup>er</sup> février 1920.

- Les rhumatismes infectieux. *Traité de Pathologie interne et de thérapeutique appliquée*, Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix.
- Symptômes digestifs et formes anormales du R.A.A. *Progrès Médical*, 21 mars 1925.
- Les formes extra-articulaires de la maladie rhumatismale. *Presse Médicale*, 12 mars 1930.
- Les formes cliniques de la maladie rhumatismale. *Monde Médical*, 1<sup>er</sup> octobre 1930.
- Maladies rhumatismales et maladies infectieuses. *S. M. H.*, 21 octobre 1932.
- Maladie rhumatismale et infection tuberculeuse. *Gazette des Hôpitaux*, 2 novembre 1932.
- La maladie rhumatismale chez l'enfant. *Conférences cliniques de médecine infantile*, 1<sup>re</sup> série. Vigot 1932.
- Les formes extra-articulaires de la maladie rhumatismale. *Journal médical français*, août 1933. (On trouvera dans ce numéro la bibliographie complète des travaux de l'auteur et de ses élèves sur la Maladie rhumatismale.)
- GRENET (H.) et DELALANDE. — Notes cliniques sur le R.A.A. *Bulletin Médical*, juillet 1928.
- Le R.A.A. chez l'enfant. *Archives de Médecine des Enfants*, août 1928.
- GRENET (H.) et PELLISSIER. — Les rhumatismes. *Editions de l'Expansion scientifique française*, 1933.
- La maladie rhumatismale, sa place en nosologie, sa spécificité. *Revue de Médecine*, mai 1933.
- GRENET (H.) et LEVENT. — Notes sur l'anatomie pathologique de la maladie rhumatismale. *Revue du rhumatisme*, mai 1934.
- GAUTHIER. — R.A.A. à complications multiples. *Archives de Médecine des Enfants*, 1922.
- HERMAN. — Contribution à l'étude des formes extra-articulaires de la maladie de Bouillaud. *Thèse*, Paris 1929,

- HANOT. — Formes anormales du R.A.A. *Presse Médicale*, décembre 1896.
- HENRY. — Contribution à l'étude du R.A.A. Essai de pathogénie et de sérothérapie ; étude clinique, anatomique et expérimentale. *Bulletin de l'Académie Royale de Belgique*, Bruxelles, 1914.
- JACCOUD. — Rhumatisme viscéral. *Semaine Médicale*, 1889.
- JOSUÉ, PARTURIER et BENET. — Les poussées rhumatismales au cours des cardiopathies chroniques. *Presse Médicale*, Mars 1918.
- LUTEMBACHER. — Traitement du R.A.A. *P. M.*, mai 1930.
- LANGERON et DELCOURT. — Formes malignes du R.A.A. *Société Médicale des Hôpitaux*, 24 février 1928.
- LANGERON et DELCOURT. — Endocardite rhumatismale maligne. *Journal de Médecine de Lyon*, 1928.
- LANDRY. — De la gravité du rhumatisme chez les enfants. *Thèse*, Paris 1903.
- LETULLE, BEZANÇON et WEILL. — La lésion nodulaire spécifique de la myocardite rhumatismale. *Annales de Médecine*, 1926.
- LAUTIER (R.). — Valeur thérapeutique du salicylate de soude dans le R.A.A. *Bulletin de la Société de Thérapeutique*, 13 novembre 1929.
- MICHEL. — Gravité des localisations cardiaques du R.A.A. chez l'enfant. *Thèse* Montpellier, 1910.
- MORICHON-BEAUCHANT. — Les formes non articulaires de la maladie de Bouillaud. *S. M. P.*, juillet 1930.
- MOURIQUAND, LAGÈZE et WEILL (Mlle). — Syndrome malin d'origine rhumatismale. *S. M. H.* Lyon, décembre 1920.
- NOBÉCOURT. — Syndrome clinique de rhumatisme cervical et névralgies sciatiques associés, réaction méningée, complications cardiaques. *S. M. H.* 1916.
- Clinique médicale des enfants. Maladies infectieuses. *R.A.A., f. typhoïde, scarlatine*, Masson.

- Sur une forme de rhumatisme cardiaque subaigu chez les enfants. *Revue du rhumatisme*, avril 1934, p. 237.
- PICHON. — Le rhumatisme cardiaque évolutif. *Thèse*, Paris, 1924.
- RIBADEAU-DUMAS et HARVIER. — Du rôle de la dégénérescence des parenchymes glandulaires dans certains syndromes terminaux des affections graves. *S. M. H.* janvier 1912.
- SICARD (R.). — Manifestations articulaires de la maladie rhumatismale. Salicylo-résistance. *Thèse*, Paris 1929.
- TRIBOULLET. — Quelques détails sur la clinique du rhumatisme. Rhumatismes simples et rhumatismes compliqués. *S. M. H.*, 9 février 1901.
- TRIBOULLET et GILBERT. — A propos du R.A.A. *S. M. H.*, juillet 1907.
- TROUSSEAU. — *Cliniques*, 4<sup>e</sup> édition, t. III, 1873.
- WEILL (M.-P.). — R.A.A. et Chronique. *Bulletin médical de Paris*, nov. 1929.
- WIDAL et MAY. — Traité médical et thérapeutique.. *Fascicule* 8 1924.
- WORMS et DREYFUS. — Conception actuelle du R.A.A. *L'Hôpital*, n° 174, 1926.
- R.A.A., sa forme typhoïde. *G. H.*, juin 1928.
- WEILL et THÉVENOT. — Le rhumatisme viscéral chez les enfants. *Arch. Méd. des Enfants*, 1907.

## TABLE DES MATIÈRES

|                                                                     |     |
|---------------------------------------------------------------------|-----|
| INTRODUCTION .....                                                  | 11  |
| DIVISION DU SUJET .....                                             | 15  |
| ETUDE CLINIQUE                                                      |     |
| CHAPITRE I <sup>er</sup> . — Etiologie .....                        | 17  |
| Modes de début .....                                                | 21  |
| CHAPITRE II. — Etude analytique des différents symp-<br>tômes ..... | 25  |
| A. — Les symptômes généraux .....                                   | 25  |
| B. — Les arthralgies .....                                          | 29  |
| C. — Les symptômes cutanés .....                                    | 30  |
| D. — Manifestations viscérales .....                                | 32  |
| CHAPITRE III. — Formes cliniques .....                              | 39  |
| CHAPITRE IV. — Etude anatomique .....                               | 43  |
| CHAPITRE V. — Thérapeutique .....                                   | 51  |
| CHAPITRE VI. — Diagnostic .....                                     | 57  |
| OBSERVATIONS .....                                                  | 63  |
| CONCLUSIONS .....                                                   | 105 |
| BIBLIOGRAPHIE .....                                                 | 107 |



